

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Действительный член Академии медицинских наук СССР профессор генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси 13

ГЛАВА I. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

<i>Профессор майор медицинской службы Т. С. Истаманова</i>	21
Общая часть	21
Введение	21
Общие статистические данные	22
Этиология и патогенез	24
Клиника, течение и прогноз	25
Специальная часть	26
Статистические данные	26
Этиология и патогенез	27
Симптоматология и клиника	29
Дифференциальная диагностика	38
Течение и исходы	39
Профилактика и лечение	41
Обсуждение вопроса о патогенезе	42
Заключение	45

ГЛАВА II. ОСТРЫЙ РЕВМАТИЗМ

<i>Профессор подполковник медицинской службы Р. Г. Межебовский</i>	48
Общая часть	48
Определение понятия, этиология и патогенез	48
Общие статистические данные	49
Специальная часть	50
Статистические данные, этиология и патогенез	50
Клинические формы острого ревматизма, его течение и исходы	53
Суставная форма	53
Кардиальная (бессуставная) форма	56
Лечение	63
Дополнение. Подострый септический эндокардит . . .	65
Заключение	69

ГЛАВА III. ПОРОКИ СЕРДЦА

*Профессор подполковник медицинской службы Р. Г. Меж-
бовский и капитан медицинской службы Г. А. Ба-
бушкин*

Общая часть	70
Определение понятия и общие статистические данные . . .	70
Специальная часть	72
Общие данные	72
Этиология и патогенез	75
Диагноз	76
Недостаточность кровообращения при пороках сердца . . .	77
Отдельные формы пороков сердца (клинические проявления, течение и исход)	80
Поражения митрального клапана	80
Поражения аортального клапана	84
Травматические пороки	87
Лечение и исходы	88
Заключение	90

ГЛАВА IV. ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА (МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ)
КАК ПРИЧИНА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Профессор подполковник медицинской службы А. А. Ке-
ров*

Общая часть	91
Введение	91
Определение понятия, этиология и патогенез	91
Специальная часть	93
Общие статистические данные, этиология и патогенез . . .	93
Расстройства питания как причина миокардиодистрофии . .	97
Инфекционные болезни как причина миокардиодистрофии .	99
Физическое и психическое переутомление как причина мио- кардиодистрофии	102
Симптоматология	105
Субъективные симптомы	105
Объективные симптомы	107
Диагноз	115
Течение и прогноз	118
Лечение	120
Заключение	122

ГЛАВА V. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИ-
ЧЕСКИХ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (ТАК НАЗЫ-
ВАЕМОЕ «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ»)

Доцент подполковник медицинской службы А. Г. Дембо

Общая часть	125
Введение	125
Этиология и патогенез	127
Дыхательная недостаточность (определение понятия, пато- генез)	128

Специальная часть	130
Общие данные	130
Этиология и патогенез	138
Симптоматология и клиника	143
Диагноз	158
Лечение, течение и исходы	168
Заключение	172

ГЛАВА VI. ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

<i>Старший научный сотрудник Н. С. Ланг-Белоногова</i>	175
Общая часть	175
Краткий исторический обзор и общая классификация	175
Краткий исторический обзор	175
Классификация	177
Общие сведения об этиологии, патогенезе и патологической анатомии	178
Общие сведения о клинике и течении	184
Специальная часть	186
Распространение и значение гипертонической болезни в действующей армии	186
Особенности этиологии	190
Патологическая анатомия и патогенез	195
Выявление и ранняя диагностика	200
Особенности клинической картины и течения	202
Профилактика и лечение	210
Исходы	214
Заключение	217

ГЛАВА VII. НАРУШЕНИЯ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

<i>Профессор М. И. Хвиливицкая и майор медицинской службы Н. М. Давидовский</i>	220
Общая часть	220
Введение	220
Специальная часть	220
Общестатистические данные, этиология и патогенез	220
Симптоматология грудной жабы и инфаркта миокарда	226
Симптоматология атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза	236
Диагноз	244
Течение, прогноз и исход	247
Лечение	254
Заключение	257

ГЛАВА VIII. ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ

<i>Профессор М. И. Хвиливицкая</i>	258
Общая часть	258
Введение, определение понятия	258
Патогенез	259

Специальная часть	261
Общие данные, этиология и патогенез	261
Симптоматология	262
Диагноз	267
Течение, прогноз и исходы	269
Лечение	270
Заключение	283

ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Действительный член Академии медицинских наук СССР профессор генерал-майор медицинской службы М. С. Вовси	284
--	-----

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ	289
--------------------------------	-----



ВВЕДЕНИЕ

Из всех болезней внутренних органов заболевания сердечно-сосудистой системы являются наиболее частыми. В условиях мирного времени они привлекают к себе особое внимание органов здравоохранения, так как по распространенности и исходам эта группа заболеваний имеет большое социальное значение. Одного перечисления таких распространенных болезней, как ревматические поражения сердца, гипертоническая болезнь и артериосклероз, пороки сердца, вполне достаточно, чтобы оценить роль и значение описываемой в данном разделе патологии. Согласно статистическим данным о заболеваемости гражданского населения (1926) в мирное время, заболевания органов кровообращения у лиц в возрасте 20—49 лет составляли в Москве свыше 14,0%, а в Московской губернии — свыше 11,5% всех заболеваний внутренних органов у лиц того же возраста. Не подлежит сомнению, что в действительности число, а следовательно, и значение болезней системы кровообращения еще больше, ибо, по данным И. В. Давыдовского, основанным на десятилетнем изучении материалов московских прозектур, эти болезни в значительном числе случаев при жизни больных не распознавались. Ввиду своеобразия течения болезней сердечно-сосудистой системы очень значительная часть этих больных нуждается в госпитальном лечении, в отличие от желудочно-кишечных, легочных и многих других больных. Так, по данным статистической разработки 1937 г., если принять число зарегистрированных первичных обращений по поводу сердечно-сосудистых заболеваний лиц в возрасте 20—49 лет за 100, то из них 4,95% были госпитализированы; чаще всего госпитализировали лиц, страдавших грудной жабой и пороками сердца.

В условиях действующей армии патология системы кровообращения играет меньшую роль, так как лица, страдающие органическими болезнями сердца и сосудов с нарушениями их функций, обычно среди личного состава войск встречаются редко.

Однако ряд сердечно-сосудистых заболеваний возникает или обостряется под влиянием трудных условий войны.

В литературе и военно-медицинских документах, относящихся к истории прошлых войн, мы находим лишь отрывочные сведения о болезнях сердечно-сосудистой системы. Объясняется это прежде всего тем, что диагностика отдельных заболеваний вплоть до недавнего времени была явно недостаточной; многие нозологические формы — миокардиодистрофии, ревматические кардиты, гипертоническая болезнь, инфаркты миокарда — были плохо изучены и практически не распознавались. Кроме того, отсутствовал сколько-нибудь удовлетворительный учет болезней сердца и сосудов, почему они и не находили надлежащего отражения в военно-медицинской статистике. Даже издавна хорошо изученные пороки сердца не были выделены и включались в группу заболеваний

внутренних органов. Впервые в период русско-японской войны было отмечено поступление в госпитали русской дальневосточной армии около 3 000 больных пороками сердца. Однако остается неясным, как велико было число всех заболеваний системы кровообращения, а следовательно, и удельный вес среди них больных, страдавших пороками сердца.

После первой мировой войны 1914—1918 гг. в отчетах разных армий появились сведения о значительном числе сердечно-сосудистых больных, пользовавшихся медицинской помощью. Так, по официальному отчету английской армии и флота, до 31 мая 1916 г., т. е. до середины войны, были признаны инвалидами в связи с болезнями сердца и уволены с военной службы 33 919 солдат и матросов, среди них 7,4% составили больные с «синдромом усилия», т. е. с нейро-циркуляторной астенией.

Особенно много больных с сердечно-сосудистыми поражениями было среди военнослужащих в американской армии. Среди демобилизованных по болезни участников второй мировой войны 33,8% были уволены в связи с пороком сердца. Следует прибавить, что среди призываемых рекрутов в 1941—1942 гг. пороки сердца были обнаружены у 0,8—2,1% всех проходивших через отборочные комиссии.

Приведенные примеры свидетельствуют, что болезни сердечно-сосудистой системы в условиях войны приобретают особо важное значение. Меньшее по сравнению с другими армиями число этих заболеваний в Советской Армии объясняется тем, что при отборе больные с выраженными болезнями сердца и сосудов в действующую армию не допускались. Таким образом, при изучении историй болезни военнослужащих в период Великой Отечественной войны приходится встречать либо заболевания, впервые возникшие в условиях действующей армии, либо, чаще, обострения хронических болезней аппарата кровообращения, ранее не распознанных или не учтенных при призыве в армию. В общей сложности эта группа больных все же явно уступала по численности больным с заболеваниями системы пищеварения и системы дыхания, игравшими доминирующую роль среди заболеваний внутренних органов во время войны.

Необходимо иметь в виду, что до последнего времени в медицине господствовали локалистические представления о большинстве этих заболеваний, которые трактовались как поражения отдельных органов и частей сердечно-сосудистой системы (клапанов сердца, периферических артерий). Такие болезни, как острый ревматизм, гипертоническая болезнь, артериосклероз или неврозы сердца, поражающие, правда, аппарат кровообращения в первую очередь, рассматривались в отрыве от других органов и систем, а также от организма в целом. Это тем более прискорбно, что выдающиеся отечественные клиницисты и исследователи Г. И. Сокольский, С. П. Боткин, И. Е. Тарханов дали в общем правильную патогенетическую трактовку упомянутых болезней, подчеркивая, что обнаруживаемые при этом различные поражения сердца и сосудов представляют местные, частные проявления заболеваний всего организма.

Даже в период первой мировой войны ряд заболеваний сердечно-сосудистой системы был еще недостаточно изучен (гипертоническая болезнь, инфаркты миокарда) или трактовался ошибочно (ревмокардиты). Несмотря на классическое описание инфаркта миокарда, данное В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско в 1910 г., болезнь эта в период первой мировой войны практически не диагностировалась ни в царской армии, ни в зарубежных армиях.

К началу Великой Отечественной войны советская медицина уже достигла существенных успехов в отношении классификации бо-

лезней сердечно-сосудистой системы и понимания сущности большинства из них. Это сказалось весьма плодотворно и на качестве диагностики в условиях действующей армии.

Советской медицине принадлежит заслуга детального выяснения патогенетического и анатомо-клинического единства ревматического процесса в организме, а также его эволюции. Отечественные исследователи подробно описали отдельные этапы развития стойких изменений в сердце на почве ревматизма (В. Т. Талалаев, М. А. Скворцов, Г. Ф. Ланг).

В Советском Союзе была подробно описана клиника гипертонической болезни и отдельные ее стадии и фазы развития. В нашей литературе впервые был утверждён взгляд на эту болезнь как на первичное нарушение нервной регуляции сосудистого тонуса, как на страдание общее, по преимуществу нервно-сосудистое (Г. Ф. Ланг). Благодаря исследованиям Н. Н. Анничкова и его школы такое широко известное заболевание, как артериосклероз, было охарактеризовано как нарушение липоидного обмена, выражающееся во вторичных морфологических, склеротических изменениях сосудов.

Особенностью клинического мышления ученых нашей страны в предвоенные годы было выраженное функциональное направление, преимущественно патофизиологическая оценка при установлении диагноза. Учение о недостаточности кровообращения, ее степени и тяжести вошло в обиход и использовалось как при назначении лечения, так и для прогноза, в особенности при экспертизе трудоспособности. Для этих целей методы функциональной диагностики широко изучались и были внедрены в клиническую практику.

Принятая XII Всесоюзным съездом терапевтов в 1935 г. классификация болезней сердечно-сосудистой системы отражает указанные достижения и содержит данные по этиологии и патологической анатомии названных болезней, а также новейшие сведения по их патогенезу и функциональной патологии. Этой классификацией и пользовались главным образом врачи-терапевты в условиях действующей армии, благодаря чему и материалы разработок истории болезни носят на себе печать упомянутой классификации болезней аппарата кровообращения.

В настоящем томе подвергнуты разбору те болезни, которые, согласно данным углубленной разработки истории болезни, оказались наиболее частыми и имеющими наибольшее значение среди болезней сердечно-сосудистой системы. Распределение отдельных нозологических форм по их частоте (табл. 1) было не обычным для тех возрастных групп, из которых был образован личный состав действующей армии.

Так, сравнительно невинные и не глубоко нарушающие кровообращение миокардиодистрофии составляли 36,4% всех болезней системы кровообращения, а столь частые в мирное время ревматические поражения сердца с полиартритами и без полиартритов составляли вместе только 8,7% всей названной группы больных. Точно так же и все органические сосудистые поражения, включая артериосклероз, грудную жабу и облитерирующий тромбангиит, составили всего лишь 8,7% всех болезней аппарата кровообращения. Такое необычное распределение и соотношение отдельных форм объясняются прежде всего правильным отбором при приеме в армию, благодаря чему лица с ясными органическими поражениями сердца и сосудов в войска не принимались. Кроме того, приближение терапевтической помощи к войсковому району и правильная ее организация на дальнейших этапах предупреждали развитие ряда осложнений со стороны сердца у больных острым ревматизмом, эмфиземой легких и другими внутренними болезнями.

Таблица 1
Распределение больных по отдельным формам сердечно-сосудистых заболеваний

Диагноз	Число заболеваний в процентах
Функциональные заболевания сердца	3,8
Острый ревматизм:	
а) суставная форма	4,6
б) кардиальная форма	4,1
Пороки сердца	25,7
Дистрофия миокарда	36,4
«Легочное сердце»	9,7
Гипертоническая болезнь	6,6
Грудная жаба и инфаркт миокарда	0,9
Атеросклеротический кардиосклероз	6,7
Облитерирующий тромбангиит	1,1
Прочие заболевания сердечно-сосудистой системы	0,4
Итого	100,0

Следует отметить, что так называемые неврозы сердца, весьма часто наблюдавшиеся в зарубежных армиях и служившие причиной увольнения из армии десятков тысяч людей, занимали у нас более чем скромное место, составляя 3,8% всех болезней кровообращения.

В условиях действующей армии стала распознаваться гипертоническая болезнь благодаря систематическому измерению у больных артериального кровяного давления.

Особенности труда и быта в условиях действующей армии, несомненно, накладывали своеобразный отпечаток на клинические проявления описываемых ниже заболеваний. Уже в первые годы войны ряд авторов сообщил о необычных наблюдавшихся ими острых формах гипертонической болезни, о бурных синдромах так называемого «легочного сердца». Особенности возникновения и проявлений этих болезней в условиях действующей армии явились предметом изучения и легли в основу отдельных глав настоящего раздела «Труда».

Очень важную главу кардиологии составляют функциональные заболевания сердца и сосудов. Выше уже указывалось, что в течение войн XIX и начала XX века гипертоническая болезнь в связи с отсутствием четких представлений об ее клинике и симптоматологии практически не распознавалась и трактовалась как невроз сердца. Но и после того, как из группы неврозов сердца гипертоническая болезнь, представляющая собой самостоятельную форму нервно-сосудистого заболевания, была исключена, оставалось еще большое число больных с функциональными нарушениями со стороны сердца. Вскоре после гражданской войны в США (1861—1866) д-р Коста описал распространенное среди личного состава войск заболевание, обозначенное им как «возбужденное сердце», которое он связывал с суровыми условиями этой жестокой войны. Подчеркивалось также значение перенесенных инфекций и отсутствие надлежащей тренировки у молодых солдат. После первой мировой войны 1914—1918 гг. в зарубежной литературе вновь появились подробные описания этого забытого заболевания. В английской армии оно обозначалось как «солдатское сердце» или «синдром усилия» (Льюис), причем подчеркивалась его частота и связь с условиями

войны, а в особенности функциональный характер этого нарушения сердечной деятельности. Однако, несмотря на сравнительно точные описания клинических признаков этого заболевания, оно продолжало трактоваться как «солдатское сердце», в лучшем случае — как сердечно-сосудистый невроз. Вот почему в настоящем томе, несмотря на малое число подобных заболеваний в Советской Армии, дапо вновь расширенное описание клиники этих состояний и показано, что, проявляясь как «нервно-циркуляторная астенія», они в то же время составляют частичное выражение общего невроза, разыгрывающегося в целостном организме. Изложение этой главы с позиций павловского учения о неврозах заведомо исключало ограниченный, органический характер названных нарушений функций сердца и потребовало подробного анализа отмеченных у этих больных патологических признаков со стороны других систем, как-то: нарушений дыхания, потоотделения, мочеотделения и т. п.

Помещаемые ниже материалы явились результатом тщательного изучения ряда важных болезней системы кровообращения наиболее современными методами исследования.

Описаны только те нозологические формы, которые встречались чаще и представлялись более существенными в условиях действующей армии. Особое внимание было, естественно, обращено на своеобразие течения и исходов этих заболеваний.

Таблица 2

Исходы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями
(в процен тах)

Диагноз	Восстановление трудоспособности	Без перемен	Ухудшение	Итого
Функциональные заболевания сердца . .	97,0	3,0	—	100,0
Острый ревматизм	87,6	11,6	0,8	100,0
Митральные пороки сердца	70,8	25,9	3,3	100,0
Дистрофия миокарда	88,5	9,7	1,8	100,0
«Легкое сердце»	46,5	39,0	14,5	100,0
Гипертоническая болезнь	64,0	30,9	5,1	100,0
Грудная жаба и инфаркт миокарда . . .	59,3	8,4	32,3	100,0
Атеросклеротический кардиосклероз . .	69,8	27,4	2,8	100,0
Облитерирующий тромбангиит	37,7	60,3	2,0	100,0
Итого . . .	70,7	21,2	8,1	100,0

Изучение исходов лечения сердечно-сосудистых больных показало (табл. 2), что, несмотря на трудные условия, в которых находились эти больные, в очень значительном проценте случаев трудоспособность у них восстановилась.

В частности, следует указать, что при двух наиболее часто встречающихся формах заболеваний — острых ревмокардитах и дистрофиях миокарда — восстановление трудоспособности наступило в 87,6 и в 88,5%, ухудшение наблюдалось редко, значительно реже, нежели в мирное время: в 0,8% у больных ревмокардитом и в 1,8% у больных дистрофиями миокарда. Благоприятными надо признать результаты лечения и при менее тяжелых заболеваниях — при пороках сердца и кардиосклерозе: более двух третей из них практически выздоровели, т. е. их тру-

доспособность восстановилась. Особое внимание привлекает сравнительно немногочисленная группа больных сердечно-сосудистыми неврозами, из которых у 97,0% трудоспособность полностью восстановилась. Последние факты тем более знаменательны, что те же нозологические формы, в частности, «неврозы сердца», в условиях зарубежных армий были причиной инвалидности и привели к увольнению из войск очень большого количества людей.

Можно думать, что существенную роль в получении столь благоприятных исходов сыграла своевременная госпитализация больных, раннее распознавание и установление правильного диагноза. Табл. 3 показывает, что уже на первых этапах эвакуации в большом проценте случаев было точно распознано подавляющее число заболеваний сердечно-сосудистой системы. Более чем у половины всех больных окончательный диагноз зарегистрирован в армейском районе. Это оказалось возможным благодаря наличию там специально оснащенных терапевтических госпиталей, а также в связи с руководящим участием армейских терапевтов в лечебно-диагностической работе.

Таблица 3

Распределение больных по районам санитарной эвакуации, в которых был установлен окончательный диагноз
(в процентах)

Диагноз	Войскового и армейского района		Фронтальной район		Госпитали тыла	Итого
	всего	из них в ТПНГ	всего	из них в ФГ		
Функциональные заболевания сердца	52,8	23,9	29,4	28,2	18,1	100,0
Острый ревматизм	45,2	18,3	30,0	29,6	24,8	100,0
Митральные пороки сердца	49,1	18,9	28,4	26,8	22,5	100,0
Дистрофия миокарда	48,8	20,1	31,6	29,5	19,6	100,0
«Легочное сердце»	39,1	15,7	36,9	34,8	24,0	100,0
Гипертоническая болезнь	37,9	12,7	47,4	47,1	19,7	100,0
Грудная жаба и инфаркт миокарда	43,0	17,3	30,6	30,6	26,4	100,0
Атеросклеротический кардиосклероз	41,3	16,3	32,0	30,9	26,7	100,0
Облитерирующий тромбангит	44,9	1,8	27,8	26,5	27,3	100,0
Итого	45,7	17,6	31,7	30,1	22,6	100,0

Приближение специализированной терапевтической помощи к переднему краю, к действующим войскам также оказало немалое влияние на исходы.

Для большинства рассматриваемых больных начало лечения в непосредственной близости от места заболевания, т. е. в войсковом районе, отсутствие необходимости в излишних перевозках и, наконец, наблюдение высококвалифицированных специалистов-терапевтов нередко определяли успех и улучшали исход.

Данные, приведенные в табл. 4, показывают, что подавляющее большинство больных поступило непосредственно в лечебные учреждения войскового и армейского района (в среднем около 70,0%).

Таблица 4

Распределение больных по районам санитарной эвакуации, куда они были впервые госпитализированы (в процентах)

Диагноз	Войсковой и армейский район		Фронтальной район		Госпи- тали тыла	Итого
	всего	из них в ТППГ	всего	из них в ФГ		
Функциональные заболевания сердца	64,3	24,4	51,2	20,5	14,5	100,0
Острый ревматизм	66,0	17,4	17,0	16,8	17,0	100,0
Пороки сердца	72,7	24,0	14,3	13,7	13,0	100,0
Дистрофия миокарда	72,0	20,6	15,4	14,7	12,6	100,0
«Легочное сердце»	70,1	19,6	16,6	16,0	13,3	100,0
Гипертоническая болезнь	54,4	12,8	31,8	31,7	13,8	100,0
Грудная жаба и инфаркт мио- карда	57,6	17,3	23,6	23,0	18,8	100,0
Атеросклеротический кардио- склероз	67,5	18,6	17,2	16,3	15,3	100,0
Облитерирующий тромбангиит	68,2	5,0	13,7	11,5	18,1	100,0
Итого . . .	70,3	19,6	16,6	16,0	13,1	100,0

При этом следует подчеркнуть особую роль специализированных терапевтических госпиталей армейского района (ТППГ) и фронтального района (ФГ), где главным образом и осуществлялась диагностическая работа и использовались не только клинические, но и инструментальные методы обследования больных.

Таблица 5

Распределение больных по районам санитарной эвакуации, в которых закончилось их лечение (в процентах)

Диагноз	Войсковой и армейский район		Фронтальной район		Госпи- тали тыла	Итого
	всего	из них в ТППГ	всего	из них в ФГ		
Функциональные заболевания сердца	50,4	22,6	29,6	28,2	20,0	100,0
Острый ревматизм	35,7	13,4	34,0	33,0	30,3	100,0
Пороки сердца	40,9	15,2	29,8	28,0	29,3	100,0
Дистрофия миокарда	42,7	16,0	31,9	29,0	25,4	100,0
«Легочное сердце»	27,0	10,1	41,4	39,2	31,6	100,0
Гипертоническая болезнь	24,7	9,9	49,7	49,4	25,6	100,0
Грудная жаба и инфаркт мио- карда	40,8	17,2	28,9	28,9	30,3	100,0
Атеросклеротический кардио- склероз	35,6	13,0	31,9	30,5	32,5	100,0
Облитерирующий тромбангиит	19,1	—	30,4	29,7	50,5	100,0
Итого . . .	37,5	13,9	33,4	31,4	29,1	100,0

В зависимости от характера и тяжести заболевания продолжительность лечения была различна. Различны были и способы лечения больных с разными формами заболеваний. Можно с удовлетворением отметить, что в армейском и фронтовом районе закончило лечение около 70,0% всех сердечно-сосудистых больных. В частности, из числа больных функциональными заболеваниями сердца закончило лечение только в армейском районе 50,4% всех госпитализированных (табл. 5), а из больных острым ревматизмом или дистрофией миокарда соответственно 35,7 и 42,7%. И в этих условиях, несмотря на непосредственную близость к району боевых действий, исходы были вполне благоприятны, о чем свидетельствуют приведенные выше данные (табл. 2).

Углубленная разработка материалов историй болезни и подробное изучение симптоматики важнейших заболеваний сердечно-сосудистой системы дали возможность сравнительного сопоставления их клинической картины с тем, что наблюдалось в мирное время, оценить влияние обстановки действующей армии на возникновение и течение этих болезней. Эти наблюдения послужили также основанием для проверки жизнеспособности существующей классификации, для применения и оценки новых методов лечения. В данном разделе вновь нашло подтверждение бессмертное учение Боткина—Павлова о нервизме, о роли и значении целостного организма в развитии и проявлении каждого патологического состояния, каждой болезни. Последующие главы должны служить иллюстрацией различных сторон этой основной руководящей идеи отечественной клинической медицины.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение

Войны, неизбежно влекущие за собой большие эмоциональные напряжения для огромной массы людей, а также чрезмерные, иногда совершенно необычные физические напряжения, благоприятствуют развитию всякого рода функциональных нарушений со стороны сердца. В период больших эмоциональных напряжений центральный, регулирующий и координирующий кровообращение аппарат, приспособляющий работу сердца к изменившимся потребностям организма, может временно выходить из строя, давая ряд симптомов вегетативной дистонии. Из всей совокупности симптомов, свойственных подобным дистониям, больше всех остальных привлекают внимание врача изменения функции сердечно-сосудистой системы, заставляя предполагать какое-то органическое заболевание сердца.

Влияние эмоций на деятельность сердца было известно очень давно. Уже Гиппократ говорил о сердцебиениях, возникающих при эмоциях. Гален посвятил часть своего труда вопросу о влиянии эмоций на сердечный ритм. В 1836 г. появилась обстоятельная монография Вильямса о первом, или возбудимом, сердце.

И. Р. Тарханов в 1879 г. писал, что сердечно-сосудистые реакции при различных душевных состояниях свидетельствуют о влиянии коры головного мозга на кровообращение. Изменения деятельности сердечно-сосудистой системы в ответ на эмоции подвергались детальному и всестороннему изучению. Хотя эта реакция носит временный характер и обычно проходит быстро, однако в некоторых случаях она может принять затяжное течение и вызвать стойкие симптомы нарушения функции сердечно-сосудистой системы в сочетании с симптомами вегетативной дистонии со стороны других органов. В прошлые войны эти стойкие функциональные нарушения вегетативной нервной системы нередко принимали массовый характер среди личного состава войск. В массовом количестве подобные нарушения деятельности сердца отмечены среди британских войск во время крымской кампании 1854—1857 гг., во время франко-прусской войны.

Наиболее детальное клиническое описание этого синдрома дал впервые в 1870 г. да Коста, изучавший его во время гражданской войны в Америке; он же предложил назвать его «возбудимым сердцем солдат». Впоследствии синдром этот стали называть просто «солдатским сердцем». Название это явно неудачно хотя бы потому, что это заболевание наблюдается не только

у солдат, но и у гражданского населения, притом не только во время войны, но и в мирной обстановке.

Синдром этот вновь обратил на себя внимание во время первой мировой войны, когда было описано много случаев, в которых имелось так называемое «солдатское сердце». Особенно детально описал его в период первой мировой войны Льюис. Еще да Коста подчеркивал, что в состав описанного им синдрома входят не только расстройства сердечно-сосудистой деятельности, но также и нарушения дыхания, пищеварения и ряд других симптомов со стороны вегетативной нервной системы. Чтобы избежать термина, фиксирующего внимание на сердечной патологии, Льюис предложил назвать это состояние «синдромом усилия», так как считал, что симптомы его являются следствием чрезмерного физического напряжения, которому подвергается личный состав войск во время войны. С тех пор это название получило очень широкое распространение в зарубежной литературе. Но и этот термин нельзя считать удачным, потому что он очень ограничивает представление о причинах, вызывающих развитие данного синдрома, связывая его только с физическим напряжением, хотя хорошо известно, что более важную, а нередко даже ведущую роль играет психическое напряжение и нервная травматизация. Придавая ведущее значение психо-психическому перенапряжению и эмоциям, многие авторы считали возможным отнести этот синдром к разряду неврозов. Исходя из такого же представления о данном заболевании, предлагали и другие названия: «синдром беспокойства», «синдром эмоций». Однако эти названия не получили широкого распространения, так как они слишком расплывчаты и не фиксируют внимания на состоянии сердечно-сосудистой системы, нарушения функции которой составляют основу всего симптомокомплекса.

Нельзя считать правильной и другую точку зрения, которой придерживаются многие авторы, придавая исключительное значение в этом синдроме только нарушениям деятельности сердца и упуская из виду все остальные симптомы нервно-вегетативных расстройств. Эта точка зрения получила свое отображение в термине «невроз сердца». По ряду соображений, которые особенно выдвигал Г. Ф. Ланг, чистых органических неврозов нет, так как все они являются следствием общих неврозов, поэтому и так называемые «неврозы сердца» являются почти всегда лишь одним из проявлений общих неврозов.

Учитывая все эти возражения против только что перечисленных обозначений, несколько более удачным, хотя далеко не полным, следует признать название «нейро-циркуляторная астенія», так как этот термин объединяет в себе характеристику состояния нервной системы и нарушения кровообращения.

Общие статистические данные

Нейро-циркуляторную астенію нельзя считать «военной» болезнью, так как она довольно часто встречается и среди гражданского населения в мирное время, в особенности за рубежом. При обследовании 3000 человек с сердечными заболеваниями Уайт и Джонс в 1928 г. нашли, что у 300 из них, т. е. у 10,0%, имелись функциональные расстройства сердечной деятельности. Более поздние данные тех же авторов указывают, что функциональные расстройства составляют 13,7% всех сердечных заболеваний гражданского населения. Все исследователи, изучавшие этот вопрос, единогласно утверждают, что у женщин это заболевание встречается почти вдвое чаще,

чем у мужчин. На большом материале, относящемся к гражданскому населению, Уайт установил, что среди болеющих нейро-циркуляторной астенией женщины составляют 59,0%, а мужчины — 41,0%. Чаще всего это заболевание развивается в возрасте 20—40 лет; после 50 лет оно встречается редко.

Что касается распространения этого заболевания среди военнослужащих, то, по данным Льюиса, в течение первой мировой войны 55 000 британских солдат страдали этим заболеванием, из них 44 000 в связи с ним стали инвалидами. По его же данным, среди больных сердечно-сосудистыми заболеваниями у 83,0% имелись функциональные нарушения кровообращения. В период первой мировой войны нейро-циркуляторная астенция в британской армии стояла на третьем месте среди всех причин снятия с военно-мобилизационного учета. В германской армии большие нейро-циркуляторной астенией составляли 60,0% всех больных сердечными заболеваниями. О большом распространении этого синдрома свидетельствуют также данные американских авторов, указывающие, что больше миллиона молодых американцев оказались негодными к военной службе из-за вегетативных неврозов. Сведений о распространении этого синдрома в русской царской армии нет, так как в санитарных отчетах, касающихся прежних войн, о сердечных заболеваниях вообще не упоминалось. После первой мировой войны появилась работа врача русской армии А. Г. Ландау. Он наблюдал у 150 человек сердечные заболевания, что составляло 5,0% по отношению ко всем страдавшим заболеваниями внутренних органов. Из этой группы 77,0% составляли больные функциональными расстройствами сердечно-сосудистой системы. Такой относительно высокий процент больных с функциональными нарушениями объясняется, повидимому, неточностью диагностики, так как в эту же группу А. Г. Ландау включил, несомненно, также и больных начальной стадией гипертонической болезни (автор указывает, что у многих из этих больных наблюдалась тенденция к повышению артериального давления).

Если вопрос о сердечно-сосудистых неврозах мало обсуждался в русской медицинской литературе после первой мировой войны, то вопросу о травматическом неврозе, развивающемся после пребывания в боевой обстановке, был посвящен ряд статей (С. Н. Давиденков, А. И. Гейманович). В клиническую картину травматических неврозов входят также и симптомы со стороны сердечно-сосудистой системы, крайне напоминающие нейро-циркуляторную астению.

Внимание к нейро-циркуляторной астении вновь усилилось в период второй мировой войны. В первые же годы войны в зарубежной литературе стали появляться сведения о случаях нейро-циркуляторной астении среди солдат действующих армий и лиц призывного состава. Однако их было гораздо меньше, чем в первую мировую войну. Уайт указывает, что до 1942 г. в английской и американской армиях это заболевание встречалось лишь в единичных случаях. Это он объясняет тем, что названные армии еще не участвовали в напряженных боевых операциях. К 1944 г. число заболевших нейро-циркуляторной астенией среди солдат американской армии значительно возросло. Из 4 994 человек, снятых с учета в американской армии в 1944 г., больные нейро-циркуляторной астенией составляли 4,9%. С каждым годом процент заболевших нейро-циркуляторной астенией возрастал, и к концу войны больные с функциональными расстройствами нервной системы, куда входили и больные нейро-циркуляторной астенией, составляли 39,0% всех демобилизованных из американской армии по болезни. О распространенности этого заболевания в американской армии говорит

также и то, что из 19 870 участников второй мировой войны, снятых с военномобилизационного учета по поводу различных заболеваний, у 1 255 человек, т. е. у 6,0 %, была нейро-циркуляторная астенция. Ризак указывает, что в германской армии с 1936 по 1942 г. было зарегистрировано 20 000 больных «неврозом сердца»; из них у 60,0 % были только функциональные нарушения деятельности сердца, а у 40,0 % — комбинация органических поражений с функциональными. О частоте этого заболевания в армиях западноевропейских стран можно судить по обилию статей, посвященных этому вопросу в зарубежной литературе в течение всей войны. Однако общих статистических данных большинство авторов не приводит. На основании неполных и отрывочных данных можно прийти к заключению, что хотя нейро-циркуляторная астенция продолжала оставаться очень частым заболеванием в армиях зарубежных стран, но все же такого огромного количества больных ею, как в первую мировую войну, не было. Это уменьшение количества больных нейроциркуляторной астенией объясняется главным образом тем, что в прежние годы в эту же рубрику, несомненно, включали также и начальные формы гипертонической болезни, и различные неврозы, имеющие сходную симптоматику. В настоящее же время эти заболевания выделены в отдельные группы, что, естественно, должно было уменьшить процент больных нейро-циркуляторной астенией.

Этиология и патогенез

Относительно причин, вызывающих развитие данного синдрома, единого взгляда нет. Прежние авторы склонны были придавать большое значение инфекции как фактору, вызывающему развитие нейро-циркуляторной астении вследствие истощения нервной системы и сердечной мышцы. Так, да Коста считал, что у 37,5 % больных описанный им синдром начинался после какой-нибудь острой инфекции. К причинам возникновения этого синдрома относили и длительное неполноценное питание. Большую роль, по наблюдениям да Коста, играет также физическое напряжение: по его данным, оно предшествовало развитию синдрома в 39,5 % случаев.

Льюис исключительное значение придавал физическому напряжению как фактору, вызывающему этот синдром, что и получило свое отражение в предложенном им названии «синдром усилия». Не менее важное значение в развитии этого синдрома приписывают психическому перенапряжению, длительному беспокойству, эмоциональным конфликтам, бессоннице. Особое значение зарубежные авторы придают чувству страха, которое, по их мнению, весьма распространено во время военных операций. Так, Вууд, описывая нейро-циркуляторную астению, которую он наблюдал во время второй мировой войны, подчеркивает сходство симптомов нейроциркуляторной астении с симптомами, свойственными сильному страху. Он считает, что в большинстве случаев развитие заболевания связано с интенсивностью внешних отрицательных воздействий. Некоторые авторы указывают, что больные нейроциркуляторной астенией часто бывают астенической конституции, физически плохо развиты. Другие придают особое значение недоразвитию сердечно-сосудистой системы. Однако хорошо известно, что нейроциркуляторной астенией могут болеть лица, физически хорошо развитые и все зависит от силы и длительности неблагоприятных внешних воздействий.

Учитывая, что патологический синдром нейроциркуляторной астении не ограничивается только расстройствами сердечно-сосудистой системы и что в него входят также нарушения дыхания, терморегуляции, нарушения

сна, некоторых видов обмена и т. д., некоторые авторы (Фридман, 1947) высказывают предположение, что причиной развития этого синдрома является нарушение координирующей и регулирующей функции гипоталамической области. Подтверждением основательности такого предположения, по мнению этих авторов, может служить тот факт, что этот синдром часто развивается после контузии. Постконтузионные же состояния являются следствием повреждения гипоталамической области и включают в себя также симптомы нейро-циркуляторной астении.

Таким образом, до последнего времени не было единого мнения о причинах нейро-циркуляторной астении. Не совсем ясна была до сих пор и клиническая картина этого синдрома, так как раньше в это понятие включали ряд заболеваний — цеврастению, психастению, психоневрозы, легкие формы базедовой болезни и ранние стадии гипертонической болезни. В связи с этим симптоматология этого состояния отличалась большой пестротой, расплывчатостью и отсутствием ясных дифференциально-диагностических критериев.

Клиника, течение и прогноз

При объективном обследовании больных нейро-циркуляторной астенией никаких данных, свидетельствующих об органических поражениях сердечно-сосудистой системы или других органов и систем, обнаружить не удавалось. Жизненный прогноз в подобных случаях вполне благоприятен. Продолжительность жизни больных нейро-циркуляторной астенией не меньше, чем здоровых. Некоторые авторы высказывали опасения, что при длительном течении нейро-циркуляторной астении могут развиваться органические поражения сердца.

Однако в огромном большинстве случаев никаких изменений органического характера со стороны сердца не наблюдается; не наблюдается и более тяжелых осложнений со стороны вегетативной нервной системы и психической сферы. Эти клинические наблюдения подтверждаются, правда, весьма скудными, патологоанатомическими данными, установленными при случайной смерти этих больных от других причин. Никаких органических изменений со стороны мышцы и проводящей системы сердца не обнаруживают, нет и органических изменений со стороны вегетативной и асимметричной нервной системы, а также и со стороны эндокринных органов. Таким образом, заболевание является чисто функциональным. Однако, несмотря на функциональный характер заболевания, трудоспособность и особенно боеспособность после нейро-циркуляторной астении, по единодушному отзыву всех зарубежных авторов, восстанавливается с большим трудом. По данным Льюиса, относящимся к первой мировой войне, 5,1% больных, страдавших «синдромом усиления», вскоре после начала заболевания были признаны негодными к военной службе; 38,0—40,0% из числа оставшихся были сняты с учета в течение ближайшего года. Даже в условиях мирной обстановки трудоспособность таких больных восстанавливается очень медленно. При обследовании 55 человек, уволенных в первую мировую войну из рядов английской армии, только 8 человек через 25 лет после снятия с учета были найдены совершенно здоровыми, у остальных же 47 человек в течение такого длительного промежутка времени все симптомы нейро-циркуляторной астении периодически вновь появлялись. Совершенно совпадают с этими данными указания Грант, который проследил судьбу 601 больного нейро-циркуляторной астенией, получивших инвалидность в связи с этим заболеванием во время первой мировой войны и уволенных из рядов

английской армии. Оказалось, что через 5 лет только у 15,3% совершенно отсутствовали все симптомы этого заболевания и полностью восстановилась трудоспособность, у 17,8% наступило небольшое улучшение, у 56,0% продолжали оставаться те же симптомы заболевания, а у 3,2% состояние даже ухудшилось. Такие же неблагоприятные результаты в отношении восстановления трудоспособности наблюдали зарубежные врачи у заболевших нейро-циркуляторной астенией во вторую мировую войну: у 58,2% из них отмечались симптомы этого заболевания даже через 5 лет после снятия с учета. По данным ряда авторов, при переосвидетельствовании больных нейро-циркуляторной астенией через длительные промежутки времени после увольнения из армии только у 20,0% полностью ликвидировались все симптомы, а у 80,0% симптомы заболевания или продолжали стойко держаться, или появлялись периодически во время физических напряжений или волнений.

Нейро-циркуляторная астенция очень распространена в армиях зарубежных стран и наносит значительный ущерб численному составу этих армий. В зарубежной литературе этому заболеванию уделяется очень большое внимание и описание его не сходит со страниц медицинских журналов не только во время войны, но и в мирное время.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Статистические данные

Советской Армии пришлось нести все тяготы войны в неизмеримо большей мере, чем всем прочим армиям, и находиться дольше всех остальных в условиях крайнего физического и нервного напряжения, однако нейро-циркуляторная астенция не получила в ее рядах широкого распространения. Наоборот, в Советской Армии больные нейро-циркуляторной астенией встречались чрезвычайно редко, гораздо реже, чем во всех других армиях.

Н. А. Куршаков, приводя литературные данные по этому поводу, писал в 1944 г., что ему не пришлось встречаться с этим заболеванием в нашей армии. А. Т. Новиков, изучавший вопрос о нейро-циркуляторной астении, также указывает на редкость этого заболевания в Советской Армии. Ему при специальном отборе удалось провести наблюдения только над незначительным числом больных с синдромом нейро-циркуляторной астении. Согласно данным углубленной разработки историй болезни, функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы составляли только 3,8% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. Низкий процент больных нейро-циркуляторной астенией в Советской Армии зависит, несомненно, как от высоких моральных качеств и нервно-психической устойчивости личного состава армии, так и от лучшей физической подготовки советской молодежи. Войцы Советской Армии могли перепоспеть исключительные по тяжести и длительности напряжения при выполнении боевых задач, так как были воодушевлены высокими патристическими идеями в стремлении отстаивать социалистическую родину, разбить врага и освободить поработенные народы Европы.

Лица, физически хорошо тренированные, болеют нейро-циркуляторной астенией реже, чем лица, не получившие достаточно хорошей физической подготовки. Так, рабочие составляли среди всех заболевших нейро-циркуляторной астенией только 2,7%, а сельскохозяйственные рабочие — 16,4%. Большинство страдавших нейро-циркуляторной астенией занималось в мирное время сидячей работой. Придавая

ведущее значение отсутствию достаточной физической подготовки, А. Т. Новиков указывает, что из обследованных им больных нейро-циркуляторной астенией только 8,0% систематически занимались физкультурой, 23,0% занимались ею несистематически, а остальные физкультурой совсем не занимались. Значение этих фактов вполне понятно, так как хорошо известно, что тренированное сердце реагирует на повышенные потребности организма увеличением ударного объема крови, а не тахикардией, свойственной нетренированному сердцу. Тахикардия же как явление, для организма неблагоприятное, воспринимается обычно как болезненный симптом и может послужить началом развития патологического состояния.

Согласно данным углубленной разработки историй болезни, нейро-циркуляторной астенией заболевают чаще лица в возрасте от 20 до 40 лет.

Этиология и патогенез

В связи с указаниями некоторых авторов на преобладание среди больных нейро-циркуляторной астенией лиц астенической конституции важно отметить, что, по данным углубленной разработки историй болезни, астеники сред этой категории больных составляли всего 11,0%, тогда как нормостеники — 82,0%, гиперстеников же было только 7,0%. Из внешних причин, которые могут вызвать этот синдром, прежние авторы склонны были придавать особенно большое значение острым инфекциям. В более поздних работах инфекциям придается гораздо меньшее значение, и центр тяжести переносится на нервные травмы и физическое напряжение. По материалам углубленной разработки историй болезни, никакой закономерной связи нейро-циркуляторной астении с перенесенными инфекциями установить не удалось. В этом отношении статистические результаты этих разработок расходятся с данными А. Т. Новикова, который отметил, что в анамнезе его больных часто встречались указания на перенесенные в прошлом инфекции, как-то: тиф, малярию, пневмонию. Эти весьма распространенные инфекции встречаются часто и при других заболеваниях, а потому нет достаточных оснований придавать им особое значение в развитии синдрома нейро-циркуляторной астении.

По данным углубленной разработки историй болезни, обращает внимание большая частота контузий, перенесенных во время войны болевшими нейро-циркуляторной астенией. Так, 41,1% из них перенесли контузии во время Великой Отечественной войны, а 1,2% — до войны.

Влияние контузий на развитие функциональных расстройств изучалось многими авторами в течение Великой Отечественной войны. Так, Б. П. Кушелевский, М. А. Воля описали ряд вегетативных расстройств, развившихся после закрытой травмы черепа. Описаны нарушения функции сердечно-сосудистой системы при контузиях головного мозга. Влияние контузии на развитие подобных синдромов вполне понятно, так как закрытые травмы черепа вызывают значительные нарушения гипоталамической области, что может повлечь за собой длительные изменения ряда вегетативных функций.

Учитывая теснейшую взаимную связь между центральным вегетативным аппаратом и психической сферой, необходимо было выяснить роль тяжелой психической травмы в развитии этого синдрома. В связи с этим было изучено 100 историй болезни больных нейро-циркуляторной астенией, находившихся на излечении в различных госпиталях в течение Великой Отечественной войны. Оказалось, что у 58 больных имелись указания на тяжелую психическую травматизацию, в большинстве случаев связанную с боевой обстановкой. В остальных 42 историях болезни указаний на

психические травмы не было. Это, конечно, еще не означает, что их действительно не было, так как возможно, что при более детальном и внимательном собирании анамнеза удалось бы и у остальных больных установить наличие большого нервного напряжения. Косвенным указанием на возможное влияние психической травмы может служить пребывание заболевших в боевой обстановке. Роль влияния условий и обстановки действующей армии на развитие нейро-циркуляторной астении косвенно подтверждается тем, что у большинства заболевших в предвоенные годы симптомов данного заболевания не отмечалось.

Наряду с нервно-психическим напряжением, большую роль в развитии нейро-циркуляторной астении играет физическое напряжение, так как длительное физическое напряжение мобилизует резервные силы сердца. Если потребности организма не соответствуют потенциальным ресурсам сердца, то изменяются биохимические процессы в сердечной мышце, а вместе с тем и ее функциональная способность. При физическом перенапряжении в мышце сердца могут появиться морфологические изменения, а в дальнейшем может проявиться и сердечная недостаточность. Как уже было указано, хорошо тренированное сердце отвечает на физическую нагрузку увеличением минутного объема крови за счет увеличения ударного объема, тогда как нетренированное сердце достигает увеличения минутного объема лишь учащением сердцебиения, что воспринимается субъективно как болезненное ощущение, фиксирует на себе внимание и может явиться поводом для опасений о наличии «болезни» сердца. С этой точки зрения весьма важно было выяснить длительность пребывания в боевой обстановке лиц, заболевших нейро-циркуляторной астенией. Оказалось, что среди них было находящихся в действующей армии до 3 месяцев лишь 5,7%, от 3 до 6 месяцев — 8,3%, от 6 до 12 месяцев — 15,2%, от 1 года до 3 лет — 44,5% и свыше 3 лет — 17,9%. Кадровые же среди всех заболевших составляли 8,4%. Таким образом, чем дольше подвергались недостаточно тренированные лица воздействию неблагоприятных факторов физического и нервного напряжения, тем больший процент их болел нейро-циркуляторной астенией. Этот факт еще раз подчеркивает благоприятное влияние хорошей тренировки на способность организма приспособляться к любым неблагоприятным условиям.

В некоторых случаях симптомы заболевания могут возникнуть и после однократного тяжелого физического напряжения. При изучении историй болезни страдавших нейро-циркуляторной астенией выяснилось, что в 23,0% случаев больные указывали на появление первых симптомов заболевания после очень тяжелого физического напряжения (большие переходы, форсирование реки и т. д.). У многих больных симптомы заболевания начинали развиваться в первые месяцы пребывания в боевой обстановке. По материалам углубленной разработки историй болезни, симптомы этого заболевания отмечены были еще до войны у 18,3%. У большинства больных (у 40,3%) первые симптомы заболевания появились непосредственно перед госпитализацией; за 3 месяца до госпитализации они возникли у 11,7%. Это соответствует данным А. Т. Новикова, согласно которым признаки заболевания появились в первые же месяцы пребывания больных в условиях действующей армии, причем больные связывали развитие своего заболевания с тяжелым физическим напряжением или психической травмой.

Как указывалось выше, редкость этого заболевания в Советской Армии объясняется тем, что личный состав наших войск отличался хорошей физической тренировкой и высокой моральной и психической стойкостью.

Симптоматология и клиника

Симптоматология нейро-циркуляторной астении складывается из «сердечных» и общих признаков, свидетельствующих о распространенных вегетативных нарушениях. По данным углубленной разработки историй болезни, среди всех остальных жалоб «сердечные» жалобы занимали видное место. Они составляли 65,1% по отношению ко всем остальным жалобам и встречались почти в половине случаев (46,8%). Наиболее выраженными и часто встречающимися ощущениями были сердцебиения при физической нагрузке (42,7% всех случаев). Значительно реже наблюдались сердцебиения в состоянии покоя (5,2%) и при волнениях (6,9%). Довольно часто встречались указания на ощущение перебоев и «замыкания» сердца. Обычности жалобы доминировали среди всех остальных субъективных ощущений, фиксировали внимание больных и врачей на сердце и являлись поводом к предположениям о наличии тех или иных сердечных заболеваний. Частым субъективным симптомом были также боли в области сердца: они наблюдались в 79,2% случаев, а в сочетании с сердцебиением — в 31,7%. Боли в большинстве случаев были тупыми и длительными, проявлялись при движениях, локализовались в области соска или верхушки сердца и, следовательно, не носили характера ангинозных приступов. Наряду с такими тупыми и длительными болями, в некоторых случаях наблюдались острые колющие боли, сопровождавшиеся сердцебиением. Некоторые авторы считают, что боли в груди у этих больных зависят не столько от поражения сердца, сколько связаны с нарушением акта дыхания и по существу они мышечного происхождения, т. е. связаны с усиленной работой вспомогательных дыхательных мышц плечевого пояса. Наряду с ощущениями со стороны сердца, у этих больных часто наблюдалась одышка, особенно усиливавшаяся при физической нагрузке. По данным углубленной разработки историй болезни, она имела место в 67,4% случаев. Гораздо реже имелись указания на одышку в состоянии покоя (4,5%), одышка же при волнениях отмечена у 7,8%. Ощущения одышки и сердцебиения наблюдались одновременно у 32,7%, что вело к предположению о наличии сердечной недостаточности. Однако одышка при нейро-циркуляторной астении носит несколько иной характер и имеет совершенно другой патогенез, чем при сердечной недостаточности. Больным не хватает воздуха, они испытывают чувство неудовлетворенности дыханием и потребность производить периодические глубокие вдохи, что придает дыханию характер аритмичного. Эти неприятные ощущения при дыхании лишают подобных больных возможности выполнять тяжелую физическую работу.

Из общих жалоб наиболее часто отмечались жалобы на ощущение слабости и усталости, что наблюдалось у 55,6% больных; среди всех остальных жалоб они занимали довольно видное место. Это ощущение физической усталости совершенно не пропорционально производимой физической работе и не является следствием переутомления. По мнению некоторых авторов, ощущение физической усталости развивается вследствие нарушения регуляторной деятельности нервной системы, в результате чего сокращения мышц происходят асинхронно и асинергично, что и влечет за собой избыточный и нецелесообразный расход энергии.

Из других довольно частых жалоб надо указать на головокружения, встречающиеся в 16,8% всех случаев, и головные боли (в 13,7%). Головокружение считается одним из очень важных симптомов нейро-циркуляторной астении, так как предполагается, что оно связано с временной анемией мозга. Особенно часто головокружения появляются у этих больных

в вертикальном положении или при быстром переходе из горизонтального в вертикальное положение. При нарушении вегетативной регуляции кровообращения, в частности, при нарушении венозного тонуса, переход в вертикальное положение влечет за собой уменьшение притока крови к сердцу, следствием чего является уменьшение ударного объема крови и анемия мозга с ощущением головокружения. Можно полагать, что головокружения являются следствием гипервентиляции, которая, как правило, наблюдается при нейро-циркуляторной астении.

Головные боли, повидимому, сосудистого происхождения, так как носят пульсирующий характер. Из других жалоб общего порядка отмечалась повышенная потливость, дрожание конечностей, в некоторых случаях необъяснимые повышения температуры, наблюдавшиеся в 2,1% всех случаев. По данным других авторов, субфебрильная температура наблюдается гораздо чаще. Большинство авторов считает, что повышение температуры при нейро-циркуляторной астении является следствием нарушения центральной терморегуляции.

Другим проявлением нарушения функции высших вегетативных центров являются изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Они чаще всего сводятся к понижению аппетита, тошноте; иногда имеется склонность к рвоте при отсутствии органических поражений желудочно-кишечного тракта. В связи с понижением аппетита и преждевременно наступающим ощущением сытости больные теряют в весе, что дает повод думать о серьезных органических заболеваниях.

Ввиду комбинации всех перечисленных симптомов клиническая картина этого синдрома бывает весьма многообразна, что служит иногда источником диагностических ошибок. Дифференциально-диагностические затруднения возникают прежде всего в отношении органических заболеваний сердца. Наличие выраженных «сердечных» жалоб и субфебрильная температура заставляют предполагать ревматический эндокардит. Этот диагноз чаще всего и фигурировал в качестве предварительного на передовых этапах, и только после обследования и длительного наблюдения отсутствие органического поражения сердца становилось очевидным. Окончательный диагноз подчас можно было поставить только после детального клинического исследования больного.

По данным объективного исследования, как уже упоминалось выше, никаких конституциональных особенностей в этой группе больных установить не удалось. Окраска кожных покровов в 69,6% была нормальной, в 31,4% имелись указания на бледность. По материалам углубленной разработки историй болезни, акроцианоз наблюдался только в 2,3% случаев. Может быть, такая относительная редкость этого симптома объясняется тем, что на него обычно мало обращают внимания: гораздо чаще внимание фиксируют на цианозе губ — он был отмечен в 9,3%. По литературным данным, у больных нейро-циркуляторной астенией часто наблюдается акроцианоз. Так, А. Т. Новиков, который обращал на это особое внимание, отмечал цианоз губ и пальцев рук у подавляющего числа этих больных.

Объективные данные со стороны сердечно-сосудистой системы в большинстве случаев мало отличались от нормы. Пульс в 91,7% случаев был ритмичным, но отмечалась явная тенденция к тахикардии. Почти в половине случаев (в 40,1%) частота пульса превышала 80 ударов, а в 13,5% — 100 ударов в минуту. Очень часто наблюдалась повышенная лабильность пульса с наклоном к приступам тахикардии, особенно при физическом и психическом напряжении. Очень редко (в 1,7%) отмечена па-

роксизмальная тахикардия. Различного рода аритмии встречались в 8,3%, причем чаще всего наблюдалась экстрасистолия и гораздо реже мерцательная аритмия (всего в 1,9% случаев).

Известно, что экстрасистолия является одним из наиболее часто встречающихся видов аритмии при неврозах, так как на нее оказывают большое влияние экстракардиальные нервы. А. Ф. Тур, изучавшая вагусные сердечные неврозы, указывает, что у таких больных очень часто наблюдается экстрасистолия. При функциональных расстройствах сердечно-сосудистой системы, связанных с вегетативными дистониями, развивающимися после контузий головного мозга, нередко наблюдаются экстрасистолии. Пищушая эти строки при электрокардиографическом обследовании больных, получивших закрытую травму черепа во время Великой Отечественной войны, установила у 35,5% больных желудочковую экстрасистолию. В качестве примера приводим историю болезни.

Больной Н.-н, 22 лет, до войны был вполне здоров. 2/IV 1943 г. при взрыве снаряда получил общую контузию и тяжелое сотрясение мозга. Был без сознания часов шесть, несколько раз была рвота, общее оглушение. Очнувшись, жаловался на сердцебиение, перебои. При обследовании через месяц продолжал жаловаться на сердцебиение, общую слабость, потливость, одышку. Объективно: акроцианоз, холодные ко-



Рис. 1. Электрокардиограмма. Желудочковая экстрасистолия типа бигеминии.

нечности, отекот нет. Пульс 58—60 ударов в минуту, частые экстрасистолы. Артериальное давление 150/90 мм ртутного столба, через 2 недели 120/65 мм. Границы сердца в норме; тоны глухие. На электрокардиограмме частые желудочковые экстрасистолы типа бигеминии, державшиеся в течение двухнедельного пребывания больного в госпитале. Приводим электрокардиограмму этого больного (рис. 1).

Экстрасистолия в этих случаях функционального происхождения и связана с нарушениями вегетативной иннервации сердца. На возникновение аритмий в результате закрытой травмы черепа указывают многие авторы. М. А. Волин наблюдал у 200 человек, перенесших закрытую травму черепа, частую экстрасистолию и тахикардию.

На частые аритмии при закрытых травмах черепа указывает ряд авторов. Гораздо реже в этих случаях наблюдается мерцательная аритмия. Некоторые авторы даже сомневаются в возможности ее возникновения под воздействием экстракардиальных нервов. Однако экспериментальные данные подтверждают возможность такого центрального происхождения мерцательной аритмии. В литературе имеется описание одного случая мерцательной аритмии после контузии головного мозга. Вопросу о мерцательной аритмии нервного происхождения посвящена работа Н. М. Давидовского. Примером возникновения мерцательной аритмии на почве постконтужинного синдрома могут явиться две истории болезни, приводимые из работы Н. М. Давидовского.

1. Больной Х. в 1943 г., будучи на фронте, получил тяжелую контузию и сотрясение мозга. Два дня был без сознания; очнувшись, почувствовал сердцебиение и перебои сердца, которые держались несколько дней. В 1946 г. после аварии с автомашиной внезапно началось сильное сердцебиение. В клинике на электрокардиограмме установлена мерцательная аритмия; никаких признаков органического поражения сердца обнаружить не удалось, не было также и признаков гипертиреоза.

2. Больной М., 36 лет, в 1943 г. был контужен во время бомбардировки; 4 часа был без сознания, пролежал $1\frac{1}{2}$ месяца в госпитале. В 1946 г. внезапно почувствовал сильное сердцебиение, тогда же была установлена стойкая мерцательная аритмия. В клинике диагноз мерцательной аритмии был подтвержден, никаких симптомов органического поражения сердца или гипертиреоза и в этом случае установлено не было.

Возникновение мерцательной аритмии в приведенных случаях можно считать следствием вегетативных дистоний, развившихся после закрытой травмы черепа и нарушивших функциональные свойства сердечной мышцы. Л. А. Корейша наблюдал возникновение нарушений сердечного ритма при черепных операциях в момент раздражения определенных участков головного мозга. Изменения тонуса центров вегетативной нервной системы, возникающие после закрытой травмы черепа, могут держаться, согласно литературным данным, очень долго и проявляться нарушением функции различных органов через много лет, что, повидимому, и наблюдалось в случаях, описанных Н. М. Давидовским. О теснейшей связи между ритмом сердца и корой головного мозга свидетельствуют данные сотрудников К. М. Быкова. Вся сложная и многообразная деятельность сердца находится под постоянным контролем коры и промежуточного мозга; нарушение этого контроля может вызвать не только кратковременные фазовые реакции, но и длительно удерживаемые сдвиги.

Границы сердца перкуторно в большинстве случаев (79,2%) были нормальными, у 20,2% больных они были немного увеличены влево, а у 0,6% — вправо. Это вполне совпадает с литературными данными, согласно которым в огромном большинстве случаев при нейро-циркуляторной астении размеры сердца не изменяются. Тоны сердца в большинстве случаев были чистыми. В 67,4% всех случаев отмечены глухие тоны, а в 34,2% выслушивался систолический шум у верхушки. А. Т. Новиков нашел при нейро-циркуляторной астении систолический шум у верхушки у 64,0% всех больных, диастолического же шума ни разу не наблюдал. После физической нагрузки систолический шум, по данным А. Т. Новикова, в большинстве случаев сохранялся.

Систолический шум у верхушки — очень распространенное явление и нередко наблюдается у совершенно здоровых людей. С. И. Каляева, обследовавшая большую группу здоровых студентов, довольно часто находила у них систолический функциональный шум. Чаще он наблюдался у лиц с лабильным и частым пульсом. По данным С. И. Каляевой, шум преимущественно локализовался у верхушки (67,0%). В 60,0% он выслушивался только в горизонтальном положении. Б. П. Куселевский и Д. М. Зислин обнаруживали систолический шум у привычников преимущественно после физической нагрузки, причем он отчетливее выслушивался при лежащем положении исследуемого. Большинство авторов считает, что систолические функциональные шумы являются результатом расстройства сократительной и тонической функции папиллярных мышц двустворчатого клапана в результате дистонии вегетативной нервной системы. Ввиду неполного смыкания створок митрального клапана происходит обратный ток крови в левое предсердие. Г. Ф. Ланг считал причиной систолического шума комбинацию ряда факторов: недостаточность митрального клапана, гидремию и ускорение тока крови.

Литературные данные относительно артериального давления у больных нейро-циркуляторной астенией противоречивы. Прежние авторы нередко описывали повышение артериального давления у подобных больных. Так, А. Г. Ландау указывает, что у обследованных им больных нейро-циркуляторной астенией имела тенденция к повышению арте-

риального давления, причем в некоторых случаях максимальное артериальное давление достигало 190—200 мм ртутного столба. Совершенно очевидно, что соответственно уровню знаний периода первой мировой войны автор включил в группу нейро-циркуляторных астений случаи гипертонической болезни. С тех пор как гипертоническая болезнь была выделена как отдельная нозологическая форма, большинство авторов отмечало у больных нейро-циркуляторной астенией нормальное артериальное давление или даже некоторую наклонность к гипотонии.

По данным углубленной разработки историй болезни, артериальное давление при нейро-циркуляторной астении было нормальным у 96,0% больных; выше 140,80 мм ртутного столба оно было только в 2,7% случаев. Возможно, что эти немногие случаи с незначительно повышенным давлением были ошибочно отнесены в группу нейро-циркуляторных астений и являлись скорее ранними стадиями гипертонической болезни. Выраженной гипотонии, по данным углубленной разработки историй болезни, также не наблюдалось. Артериальное давление ниже 100/50 мм ртутного столба отмечено только у 4,3% больных. Примерно такие же данные получили А. Т. Новпковым. Этот автор проводил также и функциональные пробы (статическую и динамическую). Во всех случаях наблюдалось учащение пульса, но артериальное давление существенно не изменялось. При сопоставлении артериального и венозного давления автор в большинстве случаев не мог установить прямого соотношения. Венозное давление при вертикальном положении исследуемого было ниже, чем при горизонтальном, что указывает на ослабление тонуса сосудистой мускулатуры.

Клиническим наблюдениям об отсутствии объективных изменений со стороны сердца соответствовали также данные рентгеноскопии и электрокардиографии. По данным углубленной разработки историй болезни, конфигурация сердца и аорты рентгеноскопически оказалась нормальной в 75,6% случаев; в остальных случаях отмечались некоторые изменения, чаще всего незначительное увеличение левого желудочка. Среди патологических изменений конфигурации увеличение сердца вправо наблюдалось только в 1,8%, тогда как увеличение сердца влево составляло 71,8% всех патологических изменений. Что касается рентгенологически определяемых изменений сердца, то в прежних работах можно встретить описания «идиопатической гипертрофии» левого желудочка сердца, что, повидимому, зависело от того, что больных нейро-циркуляторной астенией не отделяли от больных гипертонической болезнью. В последующих работах чаще имелись указания на малые размеры сердца (капельное сердце, узкая аорта). В частности, большое значение придавали недоразвитию сердечно-сосудистой системы, указывая на часто наблюдаемое у этих больных «висящее сердце» и узость аорты. Однако эти данные нельзя признать точными, так как не принималось во внимание астеническое телосложение, наблюдаемое у некоторых больных этой категории. Ретшильд в 1930 г. обследовал рентгеноскопически 216 больных нейро-циркуляторной астенией и пришел к заключению, что этим больным свойственно маленькое сердце, расположенное медиально. Эти данные были подтверждены более поздними исследованиями с применением точных методов определения размеров сердца. Имеются указания, что все размеры сердца у этих больных меньше нормы, а сами больные обычно бывают небольшого роста и слабого телосложения. Однако в этом отношении нет еще единства взглядов, так как некоторые авторы, применяя те же методы измерения сердца, находят все размеры его нормальными.

А. Т. Новиков при обследовании больных нейро-циркуляторной астенией нашел, что при телерентгенографическом методе измерения всех размеров сердца в 51,0% случаев оно оказалось совершенно нормальным: малые же размеры сердца наблюдались в 20,0%, некоторое увеличение и дилатация установлены у 12,0% больных, а увеличение с гипертрофией левого желудочка — у 17,0% больных. При рентгенокимографическом исследовании автор нашел почти в половине случаев превышение нормальной амплитуды зубцов левого желудочка; в остальном кимографические зубцы ничем не отличались от нормы. В 20,0% случаев были констатированы черты «малого» сердца и установлено несоответствие между размерами сердца и тела по индексу Гаммера. В 29,0% случаев размеры сердца при более детальном измерении оказались несколько увеличенными. Эти небольшие изменения размеров сердца могли быть результатом рабочей гипертрофии в связи с постоянной тахикардией и начинающимися проявлениями сердечной недостаточности. Учитывая все данные рентгенологического исследования, А. Т. Новиков приходит к заключению, что в половине случаев (51,0%) абсолютно никаких отклонений от нормы установить не удается.

Особое внимание за последнее время уделялось электрокардиографическим изменениям у больных нейро-циркуляторной астенией. Большинство авторов не находит каких бы то ни было электрокардиографических изменений у этих больных, однако в некоторых случаях описываются нарушения ритма в виде синусовой тахикардии или синусовой аритмии, пароксизмальной тахикардии и экстрасистолы. Отмечают также изменения зубца *T*, особенно во II и III отведении, его двуфазность, уплощение и даже инверсию. Некоторые авторы находили отклонение оси сердца вправо, что, очевидно, связано с положением сердца. При функциональном исследовании сердечно-сосудистой системы реакция этих больных на физическую нагрузку мало отличалась от нормы, но если функциональная проба была сопряжена с какими-нибудь эмоциями, то реакция получалась патологической (значительное учащение пульса, иногда с появлением аритмии и изменениями характера и ритма дыхания). Некоторые авторы описывают у этих больных нормализацию электрокардиограммы после нагрузки (зубец *T*, бывший до нагрузки отрицательным, становится положительным).

А. Т. Новиков приводит детальный разбор электрокардиограмм у наблюдавшихся им больных нейро-циркуляторной астенией. Эти исследования проводились как в обычных условиях, так и после физической нагрузки и после введения атропина. При электрокардиографическом исследовании в обычных условиях автор наблюдал у 11,0% больных склонность к брадикардии, у 43,0% — нормальную частоту ритма, а у 31,0% — умеренное учащение ритма — до 90 ударов в минуту; в 15,0% случаев наблюдалась более выраженная тахикардия. Очень часто (72,0%) отмечалась дыхательная аритмия в состоянии покоя. Экстрасистолы в сочетании с дыхательной аритмией была обнаружена всего в 6,0% случаев. Только в одном случае была зарегистрирована синоаурикулярная, в другом — атриовентрикулярная блокада (периоды Венкебаха). Нормальный тип электрокардиограммы был получен в 51,0% случаев, в 13,0% случаев имелось небольшое отклонение оси сердца влево, а в 36,0% — отклонение вправо. После физической нагрузки А. Т. Новиков наблюдал изменение электрокардиограммы в сторону большего отклонения оси сердца вправо, уменьшения дыхательной аритмии. Из больных с дыхательной аритмией примерно у половины наступил правильный ритм, а у остальных дыхательная арит-

мня сохранилась; экстрасистолия и синоаурикулярная блокада оставались и после физической нагрузки. После введения атропина в большинстве случаев исчезала экстрасистолия, а также и периоды Венкебаха. Величина и ширина зубцов были в большинстве случаев нормальными. Интервал $S-T$ в 91,0% случаев был смещен, но в пределах нормальных отклонений. Смещение линии $S-T$ больше нормальных колебаний, т. е. больше 1 мм, наблюдалось в 9,0% случаев, преимущественно во II и CR_3 отведениях. После физической нагрузки линия $S-T$ в большинстве случаев становилась изоэлектрической. Большое значение при изучении влияния нагрузки на электрокардиограмму придает обычно зубцу P . По данным автора, этот зубец до нагрузки во всех случаях был нормальным и после нагрузки существенно не менялся. После введения атропина он гораздо чаще увеличивался. Электрокардиографические изменения свидетельствуют о значительных нарушениях со стороны вегетативной нервной системы (частая дыхательная аритмия, экстрасистолия, исчезновение аритмий после введения атропина). Некоторые данные, полученные автором, позволили ему сделать вывод о функциональной недостаточности миокарда (например, изменение зубца T после физической нагрузки: двуфазный зубец T , малая его величина).

А. Ф. Тур, обследовавшая 150 гражданских больных сердечно-сосудистыми неврозами, после физической нагрузки нашла несколько иные изменения электрокардиограммы. Они сказывались в одновременном понижении линий $P-Q$ и $S-T$. Понижение только одной линии $S-T$ наблюдалось всего в 10,0%. Выраженных изменений зубцов P и T ею не наблюдалось.

Значительное увеличение зубцов P и T после физической нагрузки наблюдается обычно у лиц, хорошо тренированных физически. Так, при обследовании здоровых людей физического труда — грузчиков — после физической нагрузки резко увеличиваются зубцы P и T . При обследовании же лиц, не тренированных физически, получаются совершенно иные данные, а именно: после физической нагрузки у них эти зубцы уменьшаются. Л. И. Фогельсон также считает, что после физической нагрузки у здоровых тренированных людей увеличиваются зубцы P и T и снижается линия $S-T$. Все эти изменения могут быть объяснены воздействием нервной системы на сердце, а также изменением положения диафрагмы и сердца.

Возможно, что описанные выше изменения величины зубцов у больных нейро-циркуляторной астенией после физической нагрузки являются следствием недостаточной их физической тренировки. Данные объективного обследования больных нейро-циркуляторной астенией, как было указано выше, говорят о чисто функциональном характере изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Г. Ф. Ланг предложил делить неврозы сердца по ведущим клиническим симптомам на ваготонические, протекающие с брадикардией, гипотонией и глухостью тонов, которые чаще развиваются у лиц гиперстенической конституции, и симпатикотонические, характеризующиеся тахикардией, громкими тонами сердца и чаще развивающиеся у астеников. С этой точки зрения нейро-циркуляторную астению скорее следует отнести ко второму типу неврозов с преобладанием повышения тонуса симпатической нервной системы.

Наряду с изменениями сердечно-сосудистой системы, у больных нейро-циркуляторной астенией особенно резко выражены изменения ритма и характера дыхания. Больные сами описывают эти изменения дыхания как ощущение недостатка воздуха, а иногда и как боязнь задохнуться.

По данным углубленной разработки историй болезни, дыхание было замедленным (от 12 до 16 дыханий в минуту) только в 0,9% случаев и учащенным в состоянии покоя (до 24 дыханий в минуту) — в 76,9%; частота свыше 24 дыханий в минуту наблюдалась в 4,8%. По литературным данным, нарушения характера дыхания наблюдаются у 90,0% больных нейроциркуляторной астенией. При объективном исследовании особенно характерно изменение ритма дыхания — аритмия дыхания. Больные бывают принуждены перерывами делать очень глубокие вдохи, что нарушает правильный ритм дыхания. При волнении или небольшом физическом напряжении эта аритмия дыхания становится еще более выраженной. Нередко нарушения дыхания могут принимать характер пароксизмов. В качестве примера приводим историю болезни находившегося под нашим наблюдением больного.

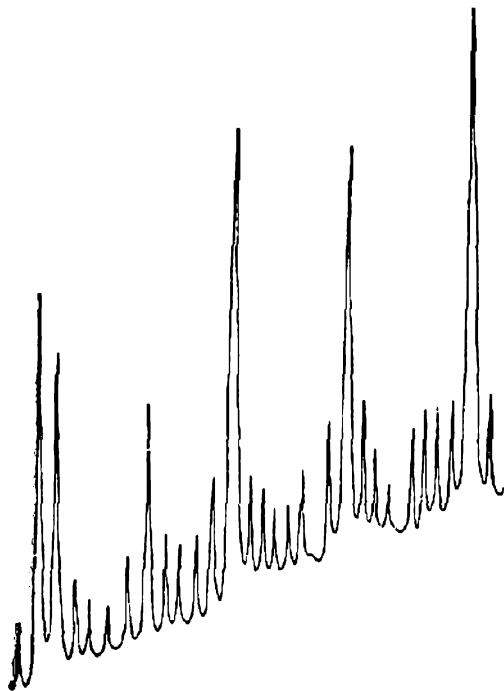


Рис. 2. Спирографическая кривая. Выраженная аритмия дыхания.

мальный ритм дыхания постоянно прерывается глубокими вдохами. При малейшем физическом напряжении или волнении число их резко возрастает. Эти нарушения дыхания лишали больного возможности производить даже легкую физическую работу. Потребность производить глубокие вдохи больной объяснял ощущением недостатка воздуха и утверждал, что задохнется, если не будет глубоко дышать.

По мнению авторов, подробно изучавших нарушение функции дыхания при нейроциркуляторной астении, наиболее выраженным дефектом дыхания у этих больных является их неспособность утилизировать достаточное количество кислорода. Объективные показатели неполноценности функции дыхания у этих больных нарастают по мере усиления физической нагрузки. Несмотря на повышение легочной вентилиации, после нагрузки эффективность дыхания не увеличивается, так как поглощение кислорода у них не возрастает.

Больной К-о, 43 лет, до войны был совершенно здоров, перенес только детские инфекционные болезни. В 1942 г., будучи на фронте, получил тяжелую общую контузию и сотрясение мозга. Семь дней был без сознания, в течение 1½ месяцев не мог говорить, слух был резко понижен, имелись явления двустороннего гемипареза. Около 11 месяцев лежал в различных госпиталях. Через год слух и речь восстановились. С июня 1946 г. стал опухать одышка, периодически усиливавшаяся и усиливавшая характер приступов. Одышка постепенно нарастала и стала появляться при малейших физических напряжениях. Объективно при исследовании сердечно-сосудистой системы была обнаружена лабильность сердечного ритма. Никаких симптомов органического поражения сердца установить не удалось даже после физической нагрузки. Бросалась в глаза резкая одышка и выраженная аритмия дыхания. Для иллюстрации приводим записанную кривую дыхания этого больного (рис. 2). Как видно из кривой, нор-

По наблюдениям Т. С. Истамановой, у этих больных резко понижена способность задерживать дыхание. Эти дефекты дыхания и являются причиной субъективного ощущения одышки. Нарушения частоты и характера дыхания при нейро-циркуляторной астении настолько закономерны, что некоторые авторы склонны придавать этому признаку ведущее значение. Многие предполагают, что учащенное и углубленное дыхание влечет за собой состояние гипервентиляции, которая сама по себе может вызвать ряд симптомов, свойственных нейро-циркуляторной астении: тахикардию, головокружение, резкую общую слабость, потливость, тремор и даже боли в области грудной клетки. Томпсон, вызывая искусственную гипервентиляцию у здоровых людей, наблюдал у них все симптомы, свойственные нейро-циркуляторной астении, вплоть до изменения электрокардиограммы. Наблюдаемые при этом симптомы связаны с алкалозом, так как из организма при гипервентиляции удаляется значительное количество углекислоты, что влечет за собой понижение концентрации кислотных ионов в крови и отклонение рН крови в щелочную сторону. Появление этих симптомов при искусственно вызванной гипервентиляции можно объяснить стимулирующим ее действием на гипоталамическую область. Однако нарушение дыхания может быть следствием изменения регулирующей функции гипоталамической области, так как при экспериментальном раздражении гипоталамической области можно вызвать аналогичные изменения ритма и глубины дыхания. Фридман, изучавший нарушения дыхания при нейро-циркуляторной астении, приходит к заключению, что они зависят от недостаточной тренировки высших вегетативных центров, регулирующих дыхание. У хорошо тренированных спортсменов эти центры находятся в слабой зависимости от подчиненных центров в продолговатом мозгу. У больных же нейро-циркуляторной астенией, в связи с плохой тренировкой центров, порог раздражимости гипоталамических центров становится ниже порога медуллярных центров, которые раздражаются газами крови. При гипервентиляции, свойственной этим больным, насыщение крови кислородом и понижение содержания углекислоты могут понизить порог раздражимости центров продолговатого мозга. Изменение же газового состава крови вызывает раздражение и без того уже раздраженных центров гипоталамической области, что влечет за собой нарушение ритма дыхания. Иногда учащение и аритмия дыхания носят приступообразный характер и сопровождаются рядом других вегетативных расстройств (тремор, потливость, головокружение). Многие авторы считают, что в основе подобных приступов лежит раздражение гипоталамической области. Характер дыхания невротиков очень напоминает дыхание, которое наблюдается при раздражении гипоталамической области во время внутричерепных операций. Имеется ряд указаний, что при нейро-циркуляторной астении нарушается равновесие между различными отделами вегетативной нервной системы, причем большинство авторов отмечает преобладание тонуса симпатической нервной системы. По наблюдениям А. Т. Новикова, проба с адреналином почти в половине случаев дала у больных нейро-циркуляторной астенией атипичную реакцию.

Одним из очень характерных симптомов нейро-циркуляторной астении является изменение со стороны высшей нервной деятельности больных. У многих больных нейро-циркуляторной астенией отмечают чрезмерную внушаемость и самовнушаемость. Из больных, состоявших под наблюдением А. Т. Новикова, 56,0% отличалась повышенной впечатлительностью. По литературным данным, такие больные очень эмоциональны, причем все эмоции у них сопровождаются выраженной реакцией со стороны вегетативной нерв-

ной системы. Возникающие под влиянием внешних воздействий эмоции обычно не сопровождаются у взрослого человека выраженными соматическими проявлениями, благодаря тормозящему воздействию коры. При нарушении равновесия между корой и подкорковой областью все вегетативные и соматические реакции, свойственные гипоталамической области, проявляются особенно ярко. Больные нейро-циркуляторной астенией производят впечатление лиц с недостаточно хорошо тренированной вегетативной нервной системой. У них отмечается изменчивость настроения, повышенная раздражительность, рассеянность, неспособность сосредоточиться, понижение памяти, боязливость, не уверенность в себя, стремление к уединению, чувство беспричинного страха.

Дифференциальная диагностика

Диагностирование нейро-циркуляторной астении представляет иногда значительные трудности, так как в клинической картине этого заболевания имеется ряд симптомов, свойственных органическим заболеваниям сердца, с которыми чаще всего и приходится дифференцировать этот синдром. С этой точки зрения заслуживают внимания предварительные диагнозы, которые ставились этим больным на передовых этапах.

По данным углубленной разработки историй болезни, чаще всего (в 32,0%) ставился диагноз органического порока сердца в связи с обнаруженными объективными симптомами (тахикардия, систолический шум), и только более длительное наблюдение и исследование давали право отказаться от этого диагноза. Наличие же субфебрильной температуры и ряда субъективных ощущений со стороны сердца давали основание в 17,0% случаев заподозрить эндокардит и острый миокардит. В 5,0% был поставлен предварительный диагноз гипертиреоза. Подозрения на эндокардит обычно отпадают после исследования крови, так как у больных нейро-циркуляторной астенией в большинстве случаев не наблюдается ни ускорения реакции оседания эритроцитов, ни повышенного лейкоцитоза. По данным углубленной разработки историй болезни, реакция оседания эритроцитов в 76,9% была в пределах нормы, а в 23,1% была ускорена; последние случаи и представляли наибольшие затруднения при диагностировании. Количество лейкоцитов в 78,6% было нормальным, в 20,4% отмечался небольшой лейкоцитоз (от 8 000 до 12 000) и только в 1,0% случаев количество лейкоцитов превышало 12 000. Это соответствует литературным данным, указывающим на нормальное количество лейкоцитов и реакцию оседания эритроцитов у больных нейро-циркуляторной астенией. У подавляющего большинства больных (83,0%) процент гемоглобина был в пределах нормы (от 60 до 80%). От 80 до 90% гемоглобина наблюдалось в 11,3% случаев, от 90 до 100% — только в 0,3%; низкие цифры гемоглобина (от 40 до 60%) отмечены в 5,4% случаев. Подобные показатели крови дают возможность в большинстве случаев нейро-циркуляторной астении легко дифференцировать ее от активного воспалительного процесса в миокарде или эндокарде. Гораздо труднее провести дифференциальный диагноз со стертыми формами базедовой болезни и с ранней стадией гипертонической болезни. В некоторых случаях этот вопрос приходится решать только после всестороннего клинического исследования. Учитывая сходство многих симптомов, свойственных нейро-циркуляторной астении и ранней стадии гипертонической болезни или, скорее, прегипертоническим состояниям, можно думать, что часть случаев, описанных как сердечно-сосудистый вегетативный невроз, по существу относилась к нейрогенной стадии гипертонической болезни.

Трудность дифференциальной диагностики между этими состояниями усугубляется еще и общностью патогенеза, так как в основе обоих патологических состояний лежит нарушение функции центрального нервного аппарата, регулирующего всю систему кровообращения; в одних случаях эти нарушения регуляции касаются преимущественно ритма сердца и функции миокарда, а в других они отражаются преимущественно на артериальном давлении. От стертых форм базедовой болезни нейро-циркуляторная астенія отличается главным образом состоянием высшей нервной деятельности и поведением больных. Несмотря на повышенную нервную возбудимость и раздражительность, больные нейро-циркуляторной астеніей, в отличие от страдающих базедовой болезнью, очень инертны, апатичны, мало подвижны, очень вяло реагируют на внешние события, не касающиеся их лично, сосредоточены преимущественно на своих болезненных ощущениях, обеспокоены своим состоянием и повышенно реагируют на все, что касается их самих. В связи с тем, что все упомянутые состояния могут развиваться в результате тяжелой и длительной нервной травматизации, дифференциальный диагноз в некоторых случаях представляет затруднения. Из того факта, что заболевание в большинстве случаев началось в боевой обстановке, явствует, что нервно-психическое и физическое напряжение способствует развитию нейро-циркуляторной астеніи.

Течение и исходы

Преобладающее большинство больных нейро-циркуляторной астеніей начинало стационарное лечение в лечебных учреждениях войскового и армейского района. По статистическим данным, 18,9% этих больных начинали госпитальное лечение в МСБ, 45,4% — в армейских госпиталях, преимущественно в ТППГ и АТГ, и только 35,7% — во фронтовых госпиталях. Распределение поступления больных нейро-циркуляторной астеніей в лечебные учреждения различных районов санитарной эвакуации по годам войны видно из табл. 6.

Таблица 6
Распределение больных нейро-циркуляторной астеніей по районам санитарной эвакуации по годам войны (в процентах)

Районы санитарной эвакуации	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Войсковой (МСБ)	12,4	19,6	20,8	19,6	18,9
Армейский	37,8	46,4	40,3	47,3	45,4
Фронтовые и тыловые госпитали . .	49,8	34,0	38,9	33,1	35,7
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

В первый год войны почти половина всех больных (49,8%) поступила во фронтовые и тыловые госпитали, в МСБ поступило только 12,4%. В последующие годы процент больных, поступивших в МСБ, возрастает до 20,8, а процент поступивших во фронтовые и тыловые госпитали падает до 33,1. В последние годы войны большая часть больных поступала в армейские госпитали, в частности, в ТППГ и АТГ. Это объясняется, повидимому, тем,

что организация терапевтической помощи с каждым годом войны улучшалась; это давало возможность госпитализировать больных с функциональными заболеваниями в ближайшие к фронту лечебные учреждения. Длительность госпитального лечения больных нейро-циркуляторной астенией невелика. Подавляющее большинство (78,2%) лечилось в госпиталях не больше одного месяца, из них 34,4% лечились от 7 до 15 дней. Больше месяца лечилось 21,0% больных, причем свыше 90 дней лечилось только 2,7%. Совершенно естественно, что чем дольше длилось госпитальное лечение, тем большее число этапов проходил больной. Если при сроке госпитального лечения до 15 дней большинство больных (64,8%) оставалось на первом этапе, а 36,0% проходило два этапа, то при сроке лечения в 90 дней больше половины больных проходило несколько этапов эвакуации.

Большинство больных нейро-циркуляторной астенией заканчивало госпитальное лечение в армейских госпиталях и не эвакуировалось во фронтовые госпитали. В первые годы войны, пока с этим заболеванием были мало знакомы и существовали опасения, что оно может закончиться тяжелыми органическими изменениями, имелась тенденция эвакуировать таких больных во фронтовые госпитали, но в дальнейшем процент больных, закончивших лечение во фронтовых госпиталях, снизился за счет нарастания процента больных, закончивших лечение в войсковом и армейском районе. Для иллюстрации приводим распределение больных нейро-циркуляторной астенией, выписанных из лечебных учреждений различного типа, по годам войны (табл. 7).

Таблица 7

Распределение больных нейро-циркуляторной астенией по районам санитарной эвакуации, где окончилось лечение, по годам войны (в процентах)

Районы санитарной эвакуации	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Войсковой (МСБ)	1,9	4,8	3,5	2,7	50,4
Армейский	29,2	46,7	49,0	54,1	
Фронтвой	35,9	26,4	30,9	27,8	29,6
Тыловой	33,0	22,1	16,6	15,4	20,0
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Число больных, заканчивавших лечение в армейском районе, с каждым годом войны увеличивалось. По мере накопления опыта стало ясно, что нейро-циркуляторная астенция является чисто функциональным заболеванием и никаких тяжелых органических осложнений обычно не вызывает.

Чисто функциональный характер заболевания сказывается и на течении нейро-циркуляторной астении. В преобладающем большинстве случаев у больных не развивалось никаких симптомов сердечной недостаточности и только у 0,7% больных, по данным углубленной разработки историй болезни, были обнаружены явления сердечной недостаточности I степени. Развитие недостаточности кровообращения в этих редких случаях, быть может, следует поставить в связь с неблагоприятным воздействием

постоянной тахикардии на сократительные свойства сердечной мышцы. В огромном большинстве случаев, несмотря на тахикардию, сердечная недостаточность все же не развивалась. Хотя при нейро-циркуляторной астении сердечная недостаточность развивалась редко, было принято рассматривать ее, в особенности за рубежом, как крайне упорное состояние, склонное к рецидивам при всяких физических и нервных напряжениях.

Однако, по материалам углубленной разработки историй болезни, повторная госпитализация имела место сравнительно редко. В подавляющем большинстве случаев (77,6%) больные были госпитализированы только один раз; по два раза было госпитализировано 11,9%, по три раза и более — 10,5%.

Данные, полученные при углубленной разработке историй болезни в отношении исходов данного заболевания, также не соответствуют литературным указаниям, приведенным в начале главы. В то время как, по данным зарубежных авторов, трудоспособность и в особенности боеспособность таких больных очень плохо восстанавливаются даже и после длительного лечения и отдыха, данные углубленной разработки историй болезни показывают, что улучшение состояния и восстановление трудоспособности наступили у 97,0% больных нейро-циркуляторной астенией и лишь у 3,0% они остались без изменений.

Таким образом, прогноз при нейро-циркуляторной астении не так плох, как считают зарубежные авторы.

Профилактика и лечение

В лечении и профилактике нейро-циркуляторной астении особенно большую роль играет постепенная, рациональная тренировка.

Н. А. Куршаков придает большое значение трудотерапии, проводимой в соответствии с функциональными возможностями больного. А. Т. Новиков также рекомендует физическую тренировку с целью лучшей приспособляемости сердечно-сосудистой системы. Автор считает целесообразным как один из этапов тренировки временный перевод таких больных на более легкую работу. Физическую тренировку больных необходимо проводить с учетом их индивидуальных особенностей и в строгом соответствии с резервными возможностями их сердечно-сосудистой системы. Конечной целью тренировки является восстановление правильной регуляторной функции центральной нервной системы, что дает возможность приспособлять работу сердца к различным требованиям, предъявляемым ему организмом. В отношении физической тренировки большую роль играли ГЛР, где трудовые процессы и физическая тренировка проводились под врачебным контролем. Лекарственная терапия обычно сводилась к применению брома, валерианы, общеукрепляющих средств; сердечные средства обычно не применялись. По данным углубленной разработки историй болезни, препараты наперстянки применялись только в 7,8% случаев нейро-циркуляторной астении. Да едва ли лекарственная терапия при нейро-циркуляторной астении и показана. Ведущая роль в лечении принадлежит физической тренировке и психотерапии, направленной на убеждение больных в отсутствии у них тяжелого заболевания и поддержку в них уверенности в возможности полного излечения. Признание таких больных нетрудоспособными укрепляет их необоснованные предположения о тяжести их состояния. Как показывают приведенные выше исходы этого

заболевания, правильно поставленное лечение таких больных в отношении приучения их к трудовым процессам и физическая тренировка дали хороший результат.

Смертности непосредственно от этого заболевания не наблюдалось, и описаний патологоанатомической картины при нейро-циркуляторной астении в отечественной литературе нет. При случайной смерти этих больных на секции обычно никаких анатомических изменений со стороны как сердца, так и нервной системы не находят.

Обсуждение вопроса о патогенезе

Анализ клинических симптомов, свойственных нейро-циркуляторной астении, показывает, что патология при этом заболевании не ограничивается только расстройствами функции сердечно-сосудистой системы, а имеет более широкое распространение, включая также расстройство дыхания, терморегуляции, нарушение сна и некоторых видов обмена веществ. Это дает право предположить, что причиной развития этого синдрома является нарушение координирующей и регулирующей функции коры головного мозга и верхних отделов подкорковой — гипоталамической — области, центрального аппарата интеграции всех вегетативных функций, что и влечет за собой такое разнообразие симптомов со стороны различных систем и органов. Причиной нарушения функции гипоталамической области могут быть или непосредственные повреждения, например, при контузиях, или же воздействия через высшие центры головного мозга.

Хорошо известно, что при контузиях наблюдается избирательное повреждение гипоталамической области, что влечет за собой развитие комплекса симптомов, крайне напоминающих клиническую картину нейро-циркуляторной астении. Как уже упоминалось, в анамнезах почти половины случаев заболевания нейро-циркуляторной астенией незадолго до развития симптомов была отмечена контузия. В другой половине случаев данных, указывающих на органические поражения гипоталамической области, нет. Эти случаи могут объясняться нарушениями взаимоотношений между корой и центральным вегетативным аппаратом.

Кора головного мозга является не только органом мысли, чувства и моторной функции, но также и регулятором вегетативных функций. Здоровая, полноценная нервная система обладает сильно развитой способностью адаптации к постоянно меняющимся внешним обстоятельствам.

При ослаблении аналитической и адаптационной способности коры под влиянием неблагоприятных внешних воздействий гипоталамическая область на более или менее длительный срок выходит из-под тормозящего влияния коры.

В связи с тем, что при нейро-циркуляторной астении доминируют симптомы нарушения функции сердечно-сосудистой системы, может возникнуть вопрос, не является ли этот синдром по существу неврозом сердца. Большинство авторов справедливо считает, что неврозы отдельных органов являются чаще всего проявлением общего невроза. В огромном большинстве случаев местных органических изменений со стороны нервных элементов при неврозах нет. Г. Ф. Ланг определяет неврозы сердечно-сосудистой системы как нарушение функции регулирующего кровообращения аппарата на почве патологического состояния нервной системы, в особенности психической сферы и вегетативной нервной

системы. Такого же мнения придерживается и С. Н. Давиденков, считая, что неврозы сердца представляют своеобразный вариант общих неврозов. Вегетативные неврозы, при этом отражают только общую дисфункцию высших отделов центральной нервной системы.

Большинство советских авторов рассматривает невроз сердца как проявление общей патологии вегетативной нервной системы. Вполне понятно, что сердечно-сосудистая система является основным субстратом, на котором проявляются вегетативные реакции, вызванные психическим возбуждением, так как сердце очень тонко реагирует на все, даже незначительные сдвиги в центральной нервной системе. Между высшей нервной деятельностью и сердцем существует теснейшая связь, осуществляемая через вегетативную нервную систему. В физиологических условиях сердечные сокращения находятся под постоянным контролем центральной нервной системы, осуществляемым через центры, расположенные на дне IV желудочка. Эти центры в свою очередь находятся под влиянием импульсов, исходящих из гипоталамической области и стоящей над нею коры полушарий головного мозга. Импульсы, исходящие из подкорковой области, могут угнетать или стимулировать синусовый узел в предсердии, изменяя частоту сердечных сокращений, могут повышать раздражимость второстепенных очагов возбуждения, вызывая экстрасистолию, а также нарушать проводимость.

Большое значение в процессе адаптации деятельности сердца к повышенным требованиям имеет открытый И. П. Павловым нерв, выходящий из центра вагуса. Нерв этот усиливает сокращения сердечной мышцы, увеличивает возбудимость и проводимость проводящей системы сердца, т. е. усиливает все жизненные свойства сердечной мышцы.

Функция вегетативных центров подкорковой области находится под постоянными влияниями коры головного мозга, деятельность которых зависит от ее функционального состояния. Психические процессы, протекающие в коре, могут изменять физиологическое равновесие подкорковых центров.

Под влиянием нарушения функционального состояния коры головного мозга может изменяться состояние подкорковой области, а в связи с этим и воздействие экстракардиальных вегетативных нервов на деятельность сердца.

При нарушении влияния экстракардиальных нервов работа сердца перестает соответствовать потребностям организма. Все это влечет за собой нарушения сердечного ритма, так часто наблюдаемые при нейроциркуляторной астении.

Основная роль вегетативной иннервации сердца заключается в регулировании, координации и приспособлении функций всей сердечно-сосудистой системы в целом к тем требованиям, которые предъявляет к ней организм при постепенно меняющихся внешних условиях.

Возможно, что при нарушении экстракардиальных воздействий на сердце меняется также и функция коронарных артерий, что может повлечь за собой недостаточность коронарного кровообращения. Сотрудники К. М. Быкова доказали, что нарушения нормальной работы органов начинаются всегда с расстройства регуляции их функции. Временные нарушения влияния вегетативной нервной системы на сердце могут наблюдаться и у здоровых людей в периоды больших эмоциональных напряжений. Недаром сердце на всех языках привлекается для символического обозначения эмоций, и различные эмоциональные типы людей классифицируют по типам вазомоторных реакций. Обычно эти реакции сердечно-сосудистой си-

стемы на эмоции носят временный, быстро преходящий характер и поэтому не сопровождаются болезненными ощущениями. При более сильных и длительных воздействиях отрицательных эмоций деятельность сердца может нарушиться на более значительный срок и вызвать уже неприятные субъективные ощущения, фиксирующие внимание больного на этом органе. Если к этому присоединяется воздействие на больного ошибочно поставленного «сердечного» диагноза, который очень часто ставят в подобных случаях, то уверенность больного в тяжелой патологии сердца становится более прочной и обоснованной. Присоединение такого патогенного момента в некоторых случаях, несомненно, играет весьма существенную роль в развитии всего синдрома.

Аналогичные ощущения со стороны сердца могут вызывать чрезвычайно сильные и длительные физические напряжения. Источником этих ощущений является временная недостаточность миокарда. У людей с повышенной возбудимостью нервной системы возникающие при этом субъективные ощущения могут сопровождаться и рядом других симптомов, которые свидетельствуют о том, что нейро-циркуляторная астенция не ограничивается только изменениями со стороны сердца и клипическую картину ее нельзя объяснить только нарушением функций сердечно-сосудистой системы. Такой постоянный и весьма характерный для нейро-циркуляторной астенции симптом, как одышка, наблюдается во всех случаях нейро-циркуляторной астенции при отсутствии каких бы то ни было симптомов сердечной недостаточности. Характер нарушения дыхания при нейро-циркуляторной астенции указывает на ее центральное происхождение. Надо думать, что и эти расстройства дыхания тоже связаны с нарушением регулирующей функции гипоталамической области. Возможно, что изменения дыхания, приводящие к гипервентиляции, сами по себе вызывают у больных ряд симптомов, характерных для нейро-циркуляторной астенции, а именно таких, как тремор, головокружение, слабость, тупые постоянные боли в области груди. Помимо изменения функции дыхания, для нейро-циркуляторной астенции очень характерны нарушения функции желудочно-кишечного тракта, которые тоже можно объяснить только с точки зрения общего центрального нарушения регуляции вегетативных функций.

Изложенное дает право полагать, что нейро-циркуляторная астенция является общим неврозом, а не неврозом только сердечно-сосудистой системы.

Современное физиологическое понимание неврозов основано на учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Как известно, школой И. П. Павлова доказано, что в физиологических условиях происходит постоянная координация и уравнивание двух основных процессов в коре головного мозга — возбуждения и торможения. Экспериментальным путем, применяя очень сильные раздражения, удается вызвать столкновение этих двух основных процессов, что влечет за собой «срыв» нервной деятельности и может надолго нарушить функции коры. Перенапряжение подвижности нервных процессов при необходимости слишком быстрых переключений состояния возбуждения на состояние торможения корковых клеток также может вызвать такой «срыв». Под влиянием таких срывов развивается известная инертность нервной системы и невозможность быстро и соответственно данным требованиям переключаться с торможения на возбуждение и обратно. Все это влечет за собой неадекватную реакцию на внешние раздражения.

По И. П. Павлову, степень уравнивания процессов возбуждения и торможения не одинакова при различных типах нервной

системы. У некоторых животных процессы возбуждения и торможения соответствуют силе применяемого раздражителя, у других процессы возбуждения преобладают над торможением, а у третьих, наоборот, главную роль играют тормозные центры. Очень большое значение для оценки типа нервной системы имеет также быстрота распространения и смена одного процесса другим. Это свойство И. П. Павлов назвал «подвижностью нервных процессов». Сочетание этих основных свойств нервной системы придает различный характер всему поведению животного и позволяет причислить его к тому или иному типу нервной системы.

Из четырех основных типов нервной системы, выделенных И. П. Павловым, чаще всего дает «срыв» слабый тип с преобладанием тормозных процессов; у животных этого типа чаще всего развиваются и затяжные патологические процессы. Школа И. П. Павлова считает, что и у человека могут происходить такие же длительные динамические сдвиги на почве чрезмерных, сверхсильных раздражений коры больших полушарий. Если такие чрезвычайно сильные раздражения падают на определенный тип нервной системы, склонный к затяжным процессам, то могут развиться функциональные расстройства нервной системы, которые по существу являются следствием ослабления физиологического тормозящего действия коры на гипоталамическую область. Эмоции, возникающие у взрослых людей уравновешенного типа при тех или иных воздействиях, обычно не дают выраженных соматических проявлений благодаря тормозящему влиянию коры; при ослаблении этого тормозящего влияния у лиц с лабильностью нервной системы все эмоции могут сопровождаться рядом вегетативных симптомов, из которых на первый план выступают симптомы нарушения функций сердечно-сосудистой системы.

Невротические реакции, которые так часто описывались за рубежом во время войны, редко наблюдались в Советской Армии ввиду высокой активности, целеустремленности и моральной стойкости ее личного состава.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наблюдения и материалы периода Великой Отечественной войны показывают, что нейро-циркуляторная астенія наблюдалась в Советской Армии гораздо реже, чем в армиях других воюющих стран. Она составляла только 3,8% по отношению ко всем сердечно-сосудистым заболеваниям. Такой относительно небольшой процент этого заболевания связан главным образом с высоким политико-моральным уровнем личного состава Советской Армии и с хорошей физической подготовкой советской молодежи. Значение хорошей физической тренировки в профилактике нейро-циркуляторной астеніи наглядно выявляется при изучении распределения этого заболевания среди кадровых и некадровых контингентов: кадровые военные составляли очень небольшой процент заболевших.

Наследственный фактор в развитии нейро-циркуляторной астеніи существенной роли не играет. Очень большое значение имеют неблагоприятные внешние воздействия, связанные с психическим и физическим напряжением. Длительное пребывание нетренированных лиц с лабильной вегетативной нервной системой в условиях боевой обстановки играет наиболее существенную роль в развитии нейро-циркуляторной астеніи. Вторым фактором, способствующим развитию этого заболевания, является тяжелая контузия, вызывающая стойкие и значительные нарушения функций вегетативных центров.

Анализ историй болезни показывает, что при нейро-циркуляторной астении имеются симптомы как нарушения функции сердечно-сосудистой системы, так и изменения функции дыхания, желудочно-кишечного тракта, терморегуляции, что с несомненностью свидетельствует об общей нейро-вегетативной дистонии.

Поэтому нейро-циркуляторную астению правильнее расценивать не как патологию сердца, а как общий невроз лишь с преимущественными проявлениями со стороны сердца, так как никаких симптомов избирательного органического поражения сердца установить не удается. Состояние невроза сердца в этих случаях развивается вследствие различной силы внешних раздражений коры головного мозга или очень интенсивного и длительного нервного напряжения, которые так часто наблюдаются в условиях боевой обстановки. Вследствие резкого перенапряжения коры головного мозга нарушается ее регулирующее, тормозящее воздействие на гипоталамическую область, в результате чего возникает ряд вегетативных дисфункций, из которых на первый план выступают наиболее остро воспринимаемые нарушения функции сердечно-сосудистой системы. Данные электрокардиограмм, снятых после физической нагрузки и после введения атропина, свидетельствовали о некоторой неполноценности миокарда в связи с нарушением экстракардиальной иннервации, но никаких признаков нарушения коронарного кровообращения или дистрофических изменений самой сердечной мышцы не обнаруживалось.

Наряду с нарушением функции сердца, очень резко и почти всегда нарушается и функция дыхания. Наблюдаемая при этом одышка — не сердечного происхождения, а связана с изменениями центральной регуляции дыхания. Преимущественные проявления нарушений функции кровообращения и дыхания объясняются чрезвычайной чувствительностью этих систем к воздействиям вегетативных нервов. В довольно большом проценте случаев (41,1) нарушения функции гипоталамической области развиваются после контузии, т. е. в результате непосредственного органического повреждения гипоталамической области. В остальных же случаях нейро-циркуляторная астения развивается в результате «срывов» нервной системы под воздействием слишком сильных внешних раздражений. В развитии подобных «срывов» нервной системы очень большую роль играет отсутствие предварительной физической и боевой тренировки. Чем лучше физически тренированы лица, поступающие в ряды армии, чем устойчивее их моральное состояние, тем меньше шансов на развитие этого болезненного состояния. Лечение этого заболевания также должно проводиться путем постепенной физической и моральной тренировки больных, имеющей целью укрепить вегетативную нервную систему и способствовать развитию правильных адекватных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы на внешние раздражения и на повышенные требования организма. Большое значение имеет также и психотерапия, направленная на убеждение больного в отсутствии у него органического заболевания и в возможности полного излечения. Правильно поставленное медицинское обслуживание бойцов Советской Армии, организации специализированных терапевтических госпиталей армейского и фронтового типа, приблизившая квалифицированную терапевтическую помощь к фронту, дали возможность правильно и своевременно диагностировать нейро-циркуляторную астению и проводить лечение таких больных в ближайших к фронту лечебных учреждениях. Широко и рационально поставленная трудотерапия и общая физическая подготовка, проводимая в ГЛР и домах отдыха, сыграли большую роль как в лечении, так и в профилактике рецидивов этого состояния, благодаря чему

повторная госпитализация по поводу нейро-циркуляторной астении наблюдалась очень редко. Подавляющее большинство больных (76,6%) проходило госпитальное лечение всего один раз.

Эти рациональные мероприятия, несомненно, очень благоприятно отразились на конечных исходах заболевания, так как, по данным углубленной разработки историй болезни, 97,0% больных полностью восстановили свою трудоспособность. Такой необычайно высокой процент восстановления трудоспособности у больных нейро-циркуляторной астенией значительно превышает процент выздоровления, приводившийся в отечественной и зарубежной литературе до настоящего времени.

ОСТРЫЙ РЕВМАТИЗМ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Определение понятия, этиология и патогенез

Ревматизм — инфекционно-аллергическое заболевание, поражающее главным образом все отделы сердца. Основным клиническим проявлением его, как известно, является специфический ревматический кардит; нередко, но отнюдь не всегда, имеет место также и характерный полиартрит. Помимо сердца и суставов, при ревматизме могут быть поражены серозные оболочки, фиброзные ткани, центральная нервная система.

Открытие ревматических гранул, а также последующие исследования ряда авторов, главным образом В. Т. Талалаева, посвященные гистогенезу и локализации ревматического процесса, подвели определенную морфологическую базу под современное учение о ревматизме.

Наиболее распространенной и клинически и экспериментально обоснованной является инфекционно-аллергическая теория патогенеза острого ревматизма. Согласно этой теории, острый ревматизм представляет собой заболевание, характеризующееся гиперергической реакцией организма, сенсibilизированного инфекционным агентом. Таким сенсibilизирующим фактором в большинстве случаев ревматизма является стрептококк. Токсины этого микроба, находящегося обычно в каком-либо инфекционном очаге, или продукты распада бактериальных клеток, повторно всасываясь в организм, сенсibilизируют его.

Известно, что перед вспышкой острого ревматизма всегда проходит волна ангины или заболеваний верхних дыхательных путей. Обычно ревматической атаке предшествует стрептококковая инфекция зева (ангина). Наличие связи между острым ревматизмом и стрептококковой инфекцией не вызывает никакого сомнения. По М. Д. Кузнецову, ангина предшествует острому ревматизму в 52,4%, охлаждение (простуда) — в 33,2%; в немногих случаях острый приступ ревматизма возникает после других заболеваний (гнойный отит, геморрагический колит, брюшной тиф); в 11,7% не установлено связи острого ревматизма с предшествующими заболеваниями. По Б. В. Ильинскому, ангина предшествует острому ревматизму в 80,0%.

Клинические и экспериментальные данные говорят в пользу того, что острый ревматизм развивается под влиянием стрептококковой инфекции только тогда, когда организм к ней сенсibilизирован.

Общезвестными исследованиями В. Т. Талалаева установлено, что в процессе развития острого ревматизма имеют место три стадии: 1) альтеративно-экссудативная, 2) стадия образования грануломы и 3) стадия развития склероза.

Первая стадия (продолжающаяся около месяца) характеризуется фибриноидным набуханием межклеточного вещества, дезорганизацией соединительной ткани, некрозом части клеток и миксоматозным отеком соединительной ткани, окружающей этот очаг. В течение второй стадии, длительностью около 2 месяцев, изменения, происшедшие в предыдущей стадии, претерпевают обратное развитие. Одновременно с этим в ревматическом очаге размножаются соединительнотканские клеточные элементы. К ним присоединяются лимфоциты, иногда полиморфноядерные лейкоциты, образующие в совокупности с первыми ревматическую гранулему. В третьей стадии (стадия развития склероза) происходит постепенное превращение гранулемы в рубец.

В клапанах сердца и в кровеносных сосудах вторая стадия ревматического цикла может и не наблюдаться, и в таком случае развитие третьей стадии следует непосредственно за первой стадией.

Таким образом, в развитии ревматического процесса отмечены два разных по своей морфологической характеристике процесса: экссудативный и пролиферативный, комбинирующиеся друг с другом в различных соотношениях. Нередко экссудативный процесс развивается вокруг гранулом в виде перифокальной зоны. Такого рода сочетание экссудативных и пролиферативных явлений имеет место при ревматическом эндомиокардите, протекающем с явлениями тяжелой острой и хронической сердечной недостаточности (М. А. Скворцов, П. А. Краевский, В. Е. Пезлин).

Характер морфологических изменений при ревматическом процессе зависит главным образом от реактивности больного организма, что очень подробно было изучено В. Т. Талалаевым.

В зависимости от состояния реактивности организма, ревматизм может клинически проявляться либо в виде главным образом поражения суставов и серозных оболочек, либо в виде чисто кардиальной формы без поражения суставов. Истинное соотношение этих так называемых бессуставной и суставной форм острого ревматизма стало выявляться только в последние годы. По В. Т. Талалаеву, бессуставная форма острого ревматизма наблюдается в 40,0% всех секционных случаев. По И. Х. Гольбрайху и М. Д. Кузнецову, у 48,0—50,0% больных пороками сердца ревматического происхождения не имеется указаний на заболевания суставов в прошлом.

Общие статистические данные

В свете приведенных данных, совершенно изменивших содержание понятия «ревматизм», вызывает ряд сомнений статистика ревматизма, относящаяся к XIX и даже к началу XX века. Статистические данные о заболеваемости ревматизмом в мирное время основаны на прежних представлениях о ревматизме, являвшемся собирательным понятием для полиартритов самой различной этиологии, и поэтому не дают правильного представления об истинной заболеваемости острым ревматизмом. Отсюда делались ошибочные выводы, что острый ревматизм относится к категории так называемых «военных заболеваний», т. е. заболеваний, парастающих в связи с войной.

По отчетным данным о русско-турецкой войне в 1877—1878 гг., на 1000 наличного состава болело ревматизмом 9,9% (имеется, очевидно, ввиду острый полиартрит различного происхождения). За всю русско-турецкую войну в госпитали поступило 15 185 больных полиартритом. В русско-японскую войну 1904—1905 гг. через госпитали дальневосточной армии прошло более 4 000 больных ревматизмом. Эти цифры дают представление только о всех острых поражениях суставов без выделения ревматического

полиартрита в особую нозологическую группу, и, конечно, без учета бессуставной кардлальной формы ревматизма.

В работах, характеризующих заболеваемость острым ревматизмом в годы первой мировой войны, отмечается его отчетливое уменьшение. Гловер указывает, что в годы первой мировой войны острый ревматизм в армии исчез, уступив место артритам другой этиологии. По официальной германской статистике, ревматические поражения суставов составили 4,8% всех терапевтических заболеваний в армии. Исходы этого заболевания были таковы: 90,9% выздоровело, 0,21% умерло. По английским статистическим официальным данным, за этот же период поступило в экспедиционном корпусе во Франции 3 476, а в египетской армии — 2 684 больных ревматизмом.

В годы первой мировой войны уменьшилась заболеваемость не только ревматическим полиартритом, но и ревматическим эндокардитом. В этом отношении совпадают данные как наших отечественных, так и зарубежных авторов (А. А. Нечаев, Н. Д. Стражеско, Гловер, Дорендоф). Только Битторф утверждал, что в годы первой мировой войны случаи эндокардита участились. Не ясно, какой эндокардит имел в виду этот автор — ревматический или подострый септический.

Следует отметить, что заболеваемость острым ревматизмом в войсковых частях зарубежных стран в довоенные годы была довольно значительна. Перед первой мировой войной в германской армии болело острым ревматизмом 6,4—9,8% всего наличного состава. В некоторых войсковых соединениях заболеваемость острым ревматизмом составила 19,8%. Очень высока была заболеваемость острым ревматизмом в США. По данным Уайта, Штрауба и Леви, при наборе рекрутов в годы второй мировой войны 5,0% было забраковано вследствие ревматических пороков сердца. Учитывая, что ревматический эндокардит и конечный результат его — порок сердца — не всегда возникают при остром ревматизме, следует считать, что процент больных острым ревматизмом среди гражданского населения призывных возрастов в США должен быть еще выше. Косвенно об этом свидетельствуют данные о заболеваемости школьников острым ревматизмом, достигающей в некоторых местностях США 4,5%. Не менее распространен острый ревматизм в Англии, где в одном Лондоне было зарегистрировано в 1937 г. 22 000 больных ревматизмом в возрасте до 16 лет, т. е. 2,6% всего состава населения этого возраста.

Заболеваемость острым ревматизмом в СССР значительно ниже, чем за рубежом. По данным Комитета по изучению ревматизма у детей, заболеваемость детей школьного возраста острым ревматизмом составляет не выше 1,67%.

Известно, что заболевание это поражает преимущественно детский или юношеский возраст. По М. В. Черноруцкому, заболеваемость острым ревматизмом постепенно возрастает в детском возрасте, в период полового созревания резко повышается и к 20—30 годам достигает максимума, а затем начинает уменьшаться, резко снижаясь к 40 годам.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Статистические данные, этиология и патогенез

В действующей армии острый ревматизм, по данным М. С. Восп, составлял крайне незначительную часть всех терапевтических заболеваний. Встречалось это заболевание редко как в суставной, так и в

бессуставной — кардиальной — форме. Распределение больных отдельными формами ревматизма в действующей армии показано на рис. 3.

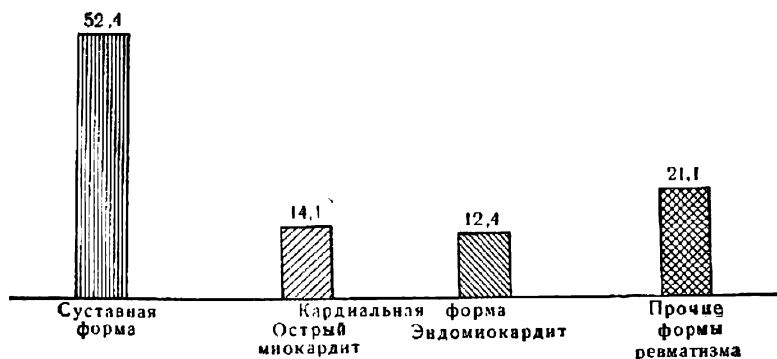


Рис. 3. Соотношение различных форм ревматизма за весь период войны (в процентах).

По годам войны больные отдельными формами острого ревматизма распределялись следующим образом (табл. 8).

Т а б л и ц а 8

Распределение больных различными формами острого ревматизма по годам войны (в процентах)

Клиническая характеристика	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Суставная форма (ревматический полиартрит)	53,7	47,8	49,9	58,7	52,4
Кардиальная форма:					
а) острый миокардит	16,0	16,4	12,8	11,2	14,1
б) эндомиокардит	14,4	13,3	10,0	11,9	12,4
Прочие формы ревматизма	15,9	22,5	27,3	18,2	21,1
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Таким образом, больные ревматическим полиартритом в армии составляли примерно половину всех больных острым ревматизмом (имеются в виду активные проявления ревматизма). Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы острый ревматический миокардит составлял 1,2%, эндомиокардит — 1,1%, ревматический полиартрит — 4,6%, прочие формы ревматизма — 1,8%. В общем различные формы острого ревматизма вместе с пороками сердца наблюдались у 34,5% всех страдавших заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Суставная и кардиальная (бессуставная) формы острого ревматизма отмечались почти в одинаковом проценте случаев. По довоенным данным (М. В. Черноруцкий и др.), число больных острым ревматизмом с полиартритом в гражданских терапевтических стационарах было почти вдвое больше числа больных бессуставной формой ревматизма. Сравнивая данные заболеваемости острым ревматизмом в армии в период Великой Отечественной войны с данными мирного времени, можно думать с некоторой долей вероятности об относительном увеличении

больных кардиальной формой ревматизма по сравнению с суставной, т. е. с ревматическим полиартритом.

По сравнению с довоенными данными заболеваемость острым ревматизмом уменьшилась примерно в пять раз. Уменьшение заболеваемости острым ревматизмом в нашей армии в период Великой Отечественной войны значительно подорвало значение простудного фактора в развитии этого заболевания. Буйо переоценивал роль простудного фактора, полагая, что для возникновения острого ревматизма достаточно резкого снижения температуры и повышения влажности.

Правильно понимал патогенез острого ревматизма С. П. Боткин, который, не отрицая влияния простуды, особенно подчеркивал, что острому полиартриту обычно предшествует какая-либо инфекция.

Война представила новые доказательства, указывающие на связь между острым ревматизмом и стрептококковой инфекцией. В период войны реже встречались, наряду с ревматизмом и другими аллергическими заболеваниями, такие стрептококковые заболевания, как ангина и скарлатина.

Фактор охлаждения (простудный фактор) в условиях действующей армии имел место на всех фронтах. Однако, несмотря на это, как было указано, заболеваемость острым ревматизмом занимала очень скромное место среди других внутренних болезней. По данным некоторых фронтовых госпитальных баз, со второго года войны поступление больных острым ревматизмом из года в год уменьшалось, став к четвертому году войны вдвое меньше первоначального. Распределение больных острым ревматизмом по возрасту приводится в табл. 9.

Таблица 9

Распределение больных отдельными клиническими формами острого ревматизма по возрасту (в процентах)

Клиническая характеристика	Возраст больных				Итого
	до 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	
Суставная форма (ревматический полиартрит)	55,1	31,5	12,1	1,3	100,0
Кардиальная форма:					
а) острый миокардит	30,3	28,8	33,7	7,2	100,0
б) эндомиокардит	38,7	28,4	10,6	2,3	100,0
Прочие формы ревматизма	17,2	22,2	44,7	15,9	100,0
Итого	32,5	35,3	28,7	3,5	100,0

Больные с различными клиническими формами острого ревматизма распределяются по возрасту несколько иначе, чем во всей группе больных острым ревматизмом, где наибольший процент больных падает на возраст 30—39 лет (табл. 9).

Возраст больных острым полиартритом и эндомиокардитом ниже возраста больных острым миокардитом и группы больных «прочими формами», в которые входят главным образом больные хроническими поражениями миокарда. В последней группе лица пожилого возраста составляют свыше 50,0% всех больных ревматизмом, причем максимальная цифра приходится на возраст от 40 до 49 лет. Больные ревматическим полиартритом и эндомиокардитом были преимущественно в возрасте до 40 лет.

Эта разница в возрасте больных различными клиническими формами ревматизма указывает на то, что соотношение возрастных групп среди этих больных определяется особенностями заболевания. Известно, что ревматический полиартрит и эндокардит поражают главным образом молодых людей; в пожилом возрасте острый ревматизм поражает преимущественно мышцы сердца.

Клинические формы острого ревматизма, его течение и исходы

Суставная форма

Ревматический полиартрит, т. е. острый ревматизм с преимущественным поражением суставов, как уже было указано выше, наблюдался в условиях действующей армии у 52,4% всех страдавших ревматическими заболеваниями. Примерно у половины больных ревматическим полиартритом первая атака имела место до вступления их в армию; в 25,2% случаев в анамнезе никаких указаний на острый ревматизм не было; у остальных больных (22,0%) анамнез не выяснен. Таким образом, в значительном числе случаев ревматический полиартрит представлял собой повторную атаку — рецидив острого ревматизма. В 2,9% вспышке острого ревматизма предшествовали ранения и контузии.

Еще до Великой Отечественной войны в литературе имелись указания, что травма и оперативное вмешательство могут играть роль разрешающего фактора, вызывающего ревматический приступ. Известно, что в экспериментах на животных аллергическую реакцию можно получить, применяя вместо антигена травматическое воздействие.

Острому полиартриту зачастую предшествовали те или иные инфекции, которым хотя и нельзя было приписать роль этиологического фактора, но которые, несомненно, способствовали вспышке процесса. Ангина встречалась главным образом в анамнезе больных с первичной атакой ревматизма. У большинства лиц с рецидивами острого ревматизма повторной атаке предшествовала общая инфекция, заболевание желудочно-кишечного тракта или ранение (контузия).

Известную роль при возникновении повторных атак (рецидивов) играло и охлаждение. Нельзя игнорировать тот факт, что в эксперименте охлаждение вызывает гиперергическую реакцию сенсibilизированного организма. Заболеваемость острым ревматизмом повышалась в те времена года, в которые влияние охлаждения и сырости было выражено резко. Однако по сравнению с довоенными годами случаи ревматического полиартрита в эти периоды возрастали менее резко, очевидно, потому, что в условиях действующей армии, в зависимости от тактической обстановки, охлаждение и влияние влажности (сырости) возможны в любое время года.

Причину несомненного уменьшения заболеваемости ревматическим полиартритом в условиях действующей армии, очевидно, следует искать в изменении реактивности организма, в изменении чувствительности организма к инфекции (стрептококковой), в уменьшении его способности к сенсibilизации и, следовательно, к гиперергической реакции, играющей ведущую роль в патогенезе острого ревматизма. Условия, вызывающие изменения реактивности организма, были в боевой обстановке самые разнообразные.

Возникновение повышенной реактивности организма, гиперергии — этого ведущего фактора в развитии ревматического процесса, объяс-

пятся согласно исследованиям отечественных иммунологов, изменениями основных процессов нервной деятельности — возбуждения и торможения. Таким образом, эта типичная иммунологическая реакция в полной мере зависит от регулирующего влияния нервной системы, в частности, коры головного мозга (И. П. Павлов, А. Д. Сперанский, П. Ф. Здродовский).

В условиях действующей армии, очевидно, должно было пройти известное время до того, как весь организм и нервная система в первую очередь адаптировались к этой необычной обстановке.

Клинические признаки ревматического полиартрита в действующей армии отмечались в основном те же, какие были свойственны этому заболеванию и в мирное время, как-то: множественность и летучесть поражения суставов, преимущественная локализация поражения в крупных суставах, склонность к рецидивам. Впрочем, следует отметить, что склонность ревматического полиартрита к рецидивам проявлялась в армии в период Великой Отечественной войны значительно реже, чем в мирное время. Только 14,2% больных ревматическим полиартритом были повторно госпитализированы. У 85,8% за период нахождения в армии рецидивов не наблюдалось. Этот факт свидетельствует не столько о своеобразном течении острого ревматизма, сколько о своевременности и правильности лечения больных ревматизмом в условиях действующей армии. Своевременная госпитализация и энергичное лечение салицилатами, несомненно, сыграли решающую роль в быстрой десенсибилизации организма. Возможно также, что уменьшение склонности к рецидивам в известной мере зависело от снижения способности больных к сенситизации вследствие изменявшейся реактивности организма.

Чаще всего наблюдались поражения суставов нижних конечностей (72,8%), в 8,6% были поражены суставы верхних конечностей, в 18,6% — суставы верхних и нижних конечностей. Во всех случаях определялось опухание сустава той или иной степени, в части случаев — покраснения кожи и, как правило, боли и ограничение подвижности сустава. Температурная реакция носила разнообразный характер: у 29,7% больных была температура, характерная для постоянной лихорадки, достигавшая нередко 39°, у 64,1% имела место субфебрильная температура, у 5,1% наблюдалась лихорадка ремиттирующего типа и у 1,1% — только периодическое повышение температуры. Гиперпирексические формы ревматического полиартрита, по данным углубленной разработки историй болезни, не наблюдались.

Наиболее частые и значительные изменения отмечались со стороны аппарата кровообращения. Они выражались в учащении или урежении пульса, а также в нарушениях ритма, глухости сердечных тонов и систолическом шуме у верхушки сердца, в снижении артериального давления. В подавляющем большинстве случаев эти патологические симптомы были связаны с данным заболеванием, так как по окончании острой ревматической атаки они исчезали.

Нарушения ритма пульса наблюдались сравнительно редко — у 0,5% всех больных, из них у 0,3% имелась экстрасистолия, у 0,2% — мерцательная аритмия. Пульс у 60,7% всех больных был нормальной частоты, у 1,0% отмечалась брадикардия, у 38,3% — тахикардия. Глухость тонов была обнаружена у 66,4%, у 39,6% больных определялся систолический шум у верхушки; в единичных случаях был констатирован ритм галопа. Артериальная гипотония была обнаружена у 69,7% больных; у 15,0% артериальное давление было нормальным, у 15,3% — умеренно повышено. Повышение максимального артериального давления встречалось почти вдвое чаще, чем понижение минимального. Все эти изменения со стороны органов кро-

воображения у большинства больных носили преходящий характер. Исключение составили 5,4% случаев, в которых систолический шум не исчез, повидимому, в связи с формирующимся пороком сердца.

Обращает на себя внимание, что в 18,3% случаев ревматический полиартрит сопровождался сердечной недостаточностью, причем в 0,7% случаев имела место сердечная недостаточность III степени. Явления сердечной недостаточности обычно наблюдаются у большого ревматическим полиартритом только тогда, когда к поражению суставов присоединяется ревматический миокардит диффузного характера или перикардит, или если ревматическая атака наступала у больного, у которого имелся выраженный клапанный порок. В таких случаях иногда имеет место острая сердечная недостаточность. Явления сердечной недостаточности у больных ревматическим полиартритом без сопутствующего порока сердца, по довоенным данным, наблюдались крайне редко и свидетельствовали о значительном, диффузном поражении миокарда. По данным углубленной разработки историй болезни, это осложнение встречалось гораздо чаще, но отличалось доброкачественным течением. Явления сердечной недостаточности относительно легко уступали лечению.

Поражение миокарда — почти обязательный спутник ревматического полиартрита. По А. И. Абрикосову и В. Т. Талалаеву, оно встречается в 90,0—100,0% случаев острого ревматизма. Но при возникновении сердечной недостаточности этот процесс, как известно, носит выраженный и распространенный характер, а не ограничивается образованием отдельных гранул, что обычно имеет место при остром ревматизме. По мнению В. Е. Незлипа, ревматический кардит с явлениями сердечной недостаточности встречается у 7,0% больных острым ревматизмом. В значительном большинстве этих случаев автор наблюдал сопутствующий серозно-фибринозный перикардит.

Трудно себе представить, чтобы такого рода тяжелый процесс в миокарде мог быстро подвергаться обратному развитию. Между тем у большей части больных ревматическим полиартритом явления сердечной недостаточности ликвидировались относительно быстро. Надо полагать, что причиной сердечной недостаточности в этих случаях был не столько воспалительный процесс в миокарде, сколько сочетание воспалительного процесса с изменениями в миокарде, вызванными значительным физическим перенапряжением. Поэтому с устранением последнего, благодаря госпитальному режиму, при наличии только одних специфических грануломатозных изменений относительно легко восстанавливалась достаточность кровообращения. Повидимому, экссудативные или экссудативно-инфильтративные процессы, от распространенности которых в мышце сердца зависело развитие сердечной недостаточности, были выражены в этих случаях весьма незначительно.

Поражение органов дыхания сопутствовало ревматическому полиартриту у 19,9% больных. В части случаев здесь, повидимому, имела место «ревматическая» пневмония, обычно протекающая очень доброкачественно и легко поддающаяся лечению салицилатами. В большинстве случаев отмечалось поражение верхних дыхательных путей — ларинго-трахео-бронхиты. Возможно, что они играли роль факторов, стимулирующих развитие острого ревматизма, образуя в некоторых случаях входные ворота инфекции.

Нарушения функции желудочно-кишечного тракта выражались запорами, потерей аппетита и очень редко другими диспептическими явлениями и наблюдались у 9,2% всех больных ревматическим полиартритом.

Изменения со стороны печени были отмечены у 10,4% больных, причем у 9,9% печень прощупывалась на 2—3 см ниже реберной дуги, а у 0,5% — на 6—8 см. У остальных больных печень не прощупывалась, и никаких признаков недостаточности ее не отмечалось. Увеличение печени носило переходящий характер и в значительной части случаев было связано с недостаточностью кровообращения.

Изменения со стороны крови характеризовались ускорением реакции оседания эритроцитов (у 74,5% всех больных), лейкоцитозом — у 36,0%, лейкопенией — у 18,1%. Красная кровь в подавляющем большинстве случаев оставалась нормальной: у 16,3% больных наблюдалась умеренная гипохромная анемия. В отличие от анемии, сопровождающей подострые септические эндокардиты, она отличалась нестойкостью и меньшей интенсивностью.

Моча у 39,0% больных не была изменена; у 10,1% в ней были обнаружены отклонения от нормы, у 3,4% больных эти изменения выражались альбуминурией и незначительным количеством эритроцитов в осадке и только у 1,7% были обнаружены изменения, характерные для очагового нефрита. Осложнений со стороны почек типа диффузного гломерулонефрита почти не наблюдалось. Впрочем, это осложнение редко имело место при ревматическом полиартрите и в довоенные годы (Б. В. Ильинский).

Исходы у больных ревматическим полиартритом за весь период войны были следующие: восстановление трудоспособности наступило у 79,9% больных, без перемены — у 10,5%, ухудшение — у 0,7%; прочие исходы (отпуск, назначение в батальон выздоравливающих и т. д.) имели место у 8,9% больных.

Кардиальная (бессуставная) форма

Острый ревматический миокардит без поражения суставов наблюдался в действующей армии в 14,1% всех случаев острого ревматизма. В эту группу вошли те случаи острого ревматизма, в которых налицо имелись отчетливо выраженные клинические признаки поражения мышцы сердца.

Известно, что при остром ревматизме в мышце сердца наблюдаются два типа изменений: 1) пролиферативный (по М. А. Скворцову, — специфический для ревматизма) и 2) неспецифический — экссудативно-инфильтративный. Экссудативный процесс выражается большим отеком и диффузной клеточной инфильтрацией. Проллиферативный процесс ведет к образованию типичных ревматических гранул. Наряду с изменениями в мышце сердца, нередко встречаются поражения венечных сосудов, главным образом среднего и мелкого калибра. В дальнейшем пораженные сосуды могут тромбироваться и полностью облитерироваться; таким образом, создается предпосылка для развития ревматического миокардиосклероза.

При наличии общей экссудативной реакции она резко выражена и в миокарде; при стертых экссудативных явлениях (бессуставных формах) в миокарде доминируют пролиферативные явления.

Таким образом, при ревматической инфекции имеется параллелизм между типом тканевой реакции в сердце и общей реакцией организма. Выраженный экссудативный процесс в мышце сердца дает клиническую картину тяжелого миокардита, легко осложняющегося острой сердечной недостаточностью (М. А. Скворцов).

В большинстве случаев в указанной группе острый миокардит протекал без явлений со стороны суставов, т. е. в тех случаях имела место так называемая бессуставная форма ревматизма; только в трети случаев отмеча-

лись те или иные явления со стороны суставов. Повышение температуры зарегистрировано было у 37,0% больных, причем у 15,0% она достигала высоких цифр. У 73,0% выраженная одышка имела место даже в состоянии покоя. Нередко больные жаловались на сердцебиение. Нарушения ритма пульса типа экстрасистолы отмечались в 6,7% случаев; мерцательная аритмия не наблюдалась ни разу. Учащение пульса обнаружено у 49,2% больных, урежение — только у 3,0%. Нередко (в 49,3% случаев) отмечалось увеличение размеров сердца; рентгеноскопически оно было констатировано у 52,2% больных. Почти у 40,0% выслушивался систолический шум у верхушки; у подавляющего большинства больных тоны сердца были глухие. Почти в одинаковом проценте случаев отмечались гипертония и гипотония (9,0 и 10,0%), в 80,0% случаев артериальное кровяное давление было нормальным. У 26,8% была увеличена печень, у 0,6% больных достигавшая уровня пупка. Изменения со стороны крови при остром ревматическом миокардите выражались примерно в трети случаев умеренной гипохромной анемией, ускоренном реакции оседания эритроцитов и в половине случаев умеренным лейкоцитозом, не превышавшим 15 000.

Известно, что ревматический миокардит редко протекает без поражения клапанного аппарата сердца. Особенно часто сочетаются с эндокардитом тяжелые формы ревматического миокардита. Тем не менее не исключена возможность ревматического поражения миокарда даже в тяжелой форме без поражения клапанов сердца (Г. Ф. Ланг, Э. М. Гельштейн, Лешке). Выраженные симптомы недостаточности сердца у больных острым ревматизмом без поражения клапанов обычно отмечаются как редкость. В этом смысле полученные в условиях действующей армии данные о сравнительно большой частоте выраженных явлений сердечной недостаточности при ревматическом миокардите необычны. В 1,9% случаев имела место острая сердечная недостаточность, в 16,6% — выраженная хроническая сердечная недостаточность II и III степени. Недостаточность сердца в 74,2% случаев протекала с отеками. Характер течения острого миокардита, прежде всего соотношение различных степеней сердечной недостаточности при этом заболевании, менялся с годами войны (табл. 10).

Таблица 10

Число больных с сердечной недостаточностью при остром ревматическом миокардите по годам войны (в процентах)

Клиническая характеристика	Год войны			
	первый	второй	третий	четвертый
С сердечной недостаточностью	51,7	37,2	38,4	37,4
Без сердечной недостаточности	48,3	62,8	61,6	62,6
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Из табл. 10 видно, что со второго года войны больные с явлениями сердечной недостаточности при ревматическом миокардите стали встречаться реже. Число их понизилось по сравнению с первым годом на треть, тяжесть заболевания уменьшилась: на четвертом году войны ни разу не наблюдалось случаев с острой сердечной недостаточностью, а также случаев с недостаточностью сердца III степени; возросло число относительно легких случаев с недостаточностью сердца

I степени. В первые три года войны число больных с недостаточностью сердца III степени колебалось от 8,2 до 16,6% (табл. 11).

Таблица 11

Состав больных ревматическим миокардитом с различными степенями сердечной недостаточности по годам войны (в процентах)

Сердечная недостаточность	Год войны			
	первый	второй	третий	четвертый
Острая	7,3	4,2	6,0	0,0
Хроническая:				
I степени	44,6	54,2	53,5	74,3
II »	39,9	25,0	28,6	25,7
III »	8,2	16,6	11,9	0,0
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Наиболее резкие сдвиги в соотношении больных с различными степенями сердечной недостаточности произошли между первым и вторым годом и особенно между третьим и четвертым. Причины этих сдвигов сложны и неоднородны.

Одним из наиболее важных факторов было раннее распознавание болезни, в особенности не вполне выраженных и атипичных клинических форм. Внимание врачей-терапевтов стало больше фиксироваться на бессуставных формах острого ревматизма; это повело к лучшему диагностированию и более ранней госпитализации этих больных (табл. 12). Несомненно более легкому течению заболевания у больных ревматическим миокардитом способствовало также и улучшение организации терапевтической помощи, качество которой из года в год повышалось, в частности, существенное значение имела организация ТППГ.

Обращает на себя внимание высокий процент острой сердечной недостаточности у лиц со стажем службы в армии менее 3 месяцев и отсутствие ее у лиц с большим стажем пребывания в армии, а также значительное уменьшение случаев с тяжелой сердечной недостаточностью в соответствии с увеличением армейского стажа больных (табл. 12).

Таблица 12

Распределение больных ревматическим миокардитом с различными степенями сердечной недостаточности по длительности пребывания в армии (в процентах)

Сердечная недостаточность	Длительность пребывания в армии			
	до 3 месяцев	от 3 до 12 месяцев	от 1 года до 3 лет	свыше 3 лет
Острая	16,7	—	—	—
Хроническая:				
I степени	41,7	50,5	73,0	75,0
II »	—	33,3	21,4	25,0
III »	41,6	16,2	5,6	—
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Сопоставление этих данных с данными табл. 11 говорит о том, что эти факты нельзя отнести за счет тех причин, которыми объясняли сдвиги в соотношении больных с сердечной недостаточностью по годам войны. Трудно, конечно, исключить возможность того, что среди заболевших острым миокардитом вскоре после вступления в армию были лица, перенесшие незадолго до этого бессуставную форму острого ревматизма. Но отсутствие острой формы сердечной недостаточности у лиц, пробывших в армии большие сроки, наводит на мысль о том, что среди факторов, вызывавших эту форму недостаточности, играли роль и непривычные на первых порах для этих лиц внешние условия, с которыми они встретились на фронте. Вся нейро-гуморальная система, регулирующая кровообращение, не успевала за короткий срок переключиться, приспособиться к новым условиям жизни. Поэтому даже при умеренном развитии острого ревматического миокардита у таких лиц последний мог способствовать возникновению острой сердечной недостаточности. По мере приспособления организма к фронтовым условиям предпосылок для развития таких острых нарушений сердечной недостаточности становилось все меньше и меньше. Поэтому у больных острым ревматическим миокардитом, находившихся до заболевания некоторое время на фронте, не отмечалось таких нарушений кровообращения, как среди больных, недавно пришедших в армию.

Примерно у $\frac{1}{5}$ больных, перенесших острый ревматический миокардит, трудоспособность восстановилась.

Из всех больных острым ревматическим миокардитом 43,7% находились на госпитальном лечении в течение месяца; у 16,9% больных лечение затянулось на 3 месяца и больше. Известно, что продолжительность ревматического процесса, согласно анатомическим данным, равняется в среднем 6 месяцам. По В. Т. Талалаеву, каждый ревматический узелок проталкивает полный цикл своего развития в течение 4—5 месяцев. Быстрое восстановление кровообращения и редкость нарушений сердечного ритма свидетельствуют об умеренной тяжести поражения миокарда. Трудно себе представить, чтобы при этом в основе изменений в мышце сердца лежали выраженные экссудативно-инфильтративные явления, которые М. А. Скворцов находил при тяжелых формах сердечной недостаточности, или множественные грануломы. Вся клиническая картина говорила против такой возможности. Быстрое восстановление функции кровообращения у больных ревматическим миокардитом указывало на то, что в миокарде преобладали не обычные для ревматического миокардита изменения, требующие больших сроков для обратного развития, а нестойкие, обратимые явления типа дистрофии.

Поэтому причиной этих изменений нужно было считать не особенности ревматического процесса, а другие внешние факторы, характерные для боевой обстановки. Среди этих факторов в первую очередь следует отметить физическое перенапряжение и переутомление. Эти факторы, повидимому, и способствовали тому, что у лиц с относительно легким поражением миокарда быстро выявлялась сердечная недостаточность, достигавшая тех степеней, которые в обычных условиях свойственны только тяжелым формам ревматического миокардита.

Установлено, что основной причиной сердечной недостаточности являются не столько морфологические изменения миокарда воспалительного порядка, сколько изменения биохимических и энергетических процессов в мышце сердца, объединенные Г. Ф. Лангом в понятие дистрофии миокарда. Переутомление сердечной мышцы может вызвать даже у здорового чело-

века дистрофические изменения той или иной степени. Эти изменения являются результатом несоответствия между выполняемой сердечной мышцей работой и ее кровоснабжением. Естественно поэтому, что госпитальный режим в сочетании с десенсибилизирующей терапией быстро устранял основную причину этих нарушений и восстанавливал основную функцию миокарда — сократительность.

Необходимо отметить, что больные острым ревматическим миокардитом были старше больных с другими формами острого ревматизма (острыми полиартритами и др.). Пожилому возрасту больше свойственна преимущественная локализация ревматического процесса в мышце сердца, и в то же время более пожилой возраст благоприятствовал раннему выявлению сердечной недостаточности даже при незначительном поражении мышцы сердца ревматическим процессом.

По годам войны исходы при остром ревматическом миокардите распределялись следующим образом (табл. 13).

Таблица 13

Распределение исходов у больных острым ревматическим миокардитом по годам войны (в процентах)

Исходы	Год войны				Весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Восстановление трудоспособности	65,5	75,6	86,4	67,2	71,0
Без перемены	12,6	7,8	9,1	20,2	15,4
Прочие исходы	21,9	16,6	4,5	12,6	13,6
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Следует отметить незначительную летальность при остром ревматическом миокардите в первые два года войны и отсутствие летальности при этом заболевании в последние два года.

Ревматический эндокардит, точнее эндомиокардит, в действующей армии составил 12,4% всех случаев острого ревматизма. Как было указано выше, больные этой группы были в основном моложе больных, страдавших острым миокардитом. В этом отношении они приближались к группе больных ревматическим полиартритом, что соответствует литературным данным о возрасте больных ревматизмом в мирное время.

Анатомические изменения клапанов при ревматическом эндокардите развиваются не всегда одинаково. В. Т. Талалаев различает две формы эндокардита: а) простой бородавчатый эндокардит и б) ревматический диффузный эндокардит, характеризующийся поражением вещества самого клапана (вальвулит).

Существуют две точки зрения относительно патогенеза второй, наиболее важной для клинициста формы эндокардита. Согласно первой точке зрения, поддерживаемой Н. Д. Стражеско и Э. М. Гельштейном, вальвулит развивается в результате тканевой реакции на бактерии, занесенных током крови и оседающих на клапанах. Почти постоянное отсутствие бактерий при вальвулитах, возникающих при ревматизме, объясняется, по мнению этих исследователей, тем, что реакция эндотелия на бактерий ведет к уничтожению этих микробов.

Сторонники второй точки зрения (В. Т. Талалаев, М. П. Копчаловский) считают, что не только простой, но и диффузный ревматический

эндокардит развивается без участия бактерий и является тканевой аллергической реакцией эндотелия.

А. И. Абрикосов, И. В. Давыдовский полагают, что в основе большинства форм эндокардита лежит особая дезорганизация соединительной ткани эндокарда.

Ревматический эндокардит характеризуется экссудативными и продуктивными реактивными процессами без склонности к некрозу и изъязвлению. В одних случаях процесс поражает поверхностные слои, образуя тромботические наложения и типичные бородавки (поверхностный вальвулит). В других случаях изменения происходят в глубине клапана, при этом образования тромботических наложений и бородавок может не быть; в таких случаях этот глубокий вальвулит может переходить в склероз.

В условиях действующей армии больные ревматическим эндокардитом встречались реже, чем в довоенные годы. Об этом свидетельствуют наблюдения клиницистов (М. В. Черпурудкий, М. Г. Богдатын, В. А. Климовицкий) и патологоанатомов. В военные годы среди гражданского населения больных активным ревматизмом поступило в стационары в 4—5 раз меньше, чем со старыми, уже сформированными пороками сердца.

По данным прозекутуры 1-й Градской больницы Москвы, ревматический эндокардит сопровождал в довоенные годы 50,0% всех случаев клапанных пороков, а в годы Великой Отечественной войны — только 35,3%.

В армии, по секционным данным, ревматический эндокардит был обнаружен в 25,7% всех случаев с клапанными пороками сердца, из них в 62,6% случаев ревматический эндокардит оказался рецидивирующим и только в 37,4% — первичным, острым. В 6,1% случаев эндокардиту предшествовала острая атака ревматизма, в 1,1% — ангина, в 5,0% — различные инфекции, в 2,9% — ранения или контузии, в 8,2% — явления сердечной недостаточности, развившиеся уже в годы Великой Отечественной войны.

Локализовался процесс обычно на митральном клапане, значительно реже — на аортальном клапане. В единичных случаях имел место эндокардит трехстворчатого клапана и париетальный эндокардит, обнаруженные на вскрытии.

Поводом для госпитализации больных ревматическим эндокардитом чаще всего являлась общая слабость (у 51,1% больных), одышка и сердцебиение (у 30,1%), отеки (у 21,1%) и повышенная температура (у 24,3%).

Боль и припухлость суставов отмечались у больных ревматическим эндокардитом только в 14,5% случаев; в остальных случаях этот процесс протекал, как бессуставная форма ревматизма. В 75,8% случаев имелась ускоренная реакция оседания эритроцитов, в 35,8% — умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево. В 31,3% отмечалась гипохромная анемия (значительно выраженная только в 2,0%). У 42,0% больных пальпировалась селезенка. Еще чаще, чем селезенка, прощупывалась печень (52,2%). Обычно нижний край ее прощупывался на 2—3 см ниже реберной дуги, но в небольшом количестве случаев (2,4%) печень достигала уровня пупка. В этих случаях увеличение печени было не столько проявлением реакции ретикуло-эндотелиальной системы, сколько результатом венозного застоя в печени в связи с сердечной недостаточностью.

Патологические изменения в моче были обнаружены у 31,8% больных, при этом у 16,8% эти изменения выражались легкой альбуминурией. У 36,0% больных имел место очаговый нефрит. Диффузный гломерулонефрит наблюдался только в 1,4% случаев.

Пульс часто был ускорен: тахикардия наблюдалась у 65,1% больных, нередко достигая значительных цифр (62,5%). Аритмия, указывающая на сопутствующий миокардит, была зарегистрирована у 13,1% больных. У 28,6% больных эндокардитом без явлений сердечной недостаточности максимальное артериальное давление оказалось нормальным, а у 71,4% — умеренно сниженным. У больных эндокардитом с явлениями сердечной недостаточности максимальное артериальное давление было чрезвычайно пестрым; у 21,1% имела место выраженная гипотония, у 15,7% — гипертония, у остальных цифры максимального артериального давления были в пределах нормы. Аналогичные изменения были обнаружены и со стороны минимального артериального давления. Нередко ревматический эндокардит сопровождался явлениями сердечной недостаточности (табл. 14).

Таблица 14

Распределение больных ревматическим эндокардитом по годам войны в зависимости от наличия сердечной недостаточности (в процентах)

Клиническая характеристика	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
С сердечной недостаточностью	68,7	74,0	74,3	37,2	65,4
Без сердечной недостаточности	31,3	26,0	25,7	62,8	34,6
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Первые три года войны больные ревматическим эндокардитом с сердечной недостаточностью составляли $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ всех больных эндокардитом. На четвертом году войны число случаев с сердечной недостаточностью среди этих больных резко снизилось. Обращает на себя внимание более легкое течение ревматического эндокардита, т. е. уменьшение процента случаев с недостаточностью кровообращения II и III степени на третьем и в особенности на четвертом году войны (табл. 15).

Таблица 15

Распределение больных ревматическим эндокардитом с различными степенями сердечной недостаточности по годам войны в зависимости от степени сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Острая	—	7,2	—	—	3,0
Хроническая:					
I степень	32,0	21,7	38,3	74,3	29,7
II »	58,5	40,2	32,5	25,7	42,7
III »	9,5	30,9	29,2	—	24,6
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Уменьшение числа случаев ревматических эндокардитов с недостаточностью сердца, а также снижение их тяжести были обусловлены, очевидно,

рядом обстоятельств, а именно более ранним выявлением этих форм, точной диагностикой и своевременным лечением. Этими же обстоятельствами объясняется, повидимому, и то, что летальность при ревматическом эндокардите к четвертому году войны снизилась по сравнению с первым годом в три раза.

Перикардит встречался относительно редко. Поражение перикарда, как и все другие формы поражения серозных оболочек, относится к экссудативным формам ревматизма. В довоенные годы перикардит обычно наблюдался при суставной форме ревматизма. Крайне редко перикардит являлся основной локализацией ревматического процесса; в этих случаях перикардит протекал на фоне множественного поражения серозных оболочек (полисерозит).

Патологические изменения в перикарде состоят в отеке, фибриноидном перерождении ткани и в клеточной инфильтрации. К этим явлениям присоединяется фибринозный экссудат. Завершается процесс пролиферативными явлениями, иногда с образованием характерных гранулом, часто принимающих диффузный характер. В дальнейшем перикардиальный экссудат рассасывается или организуется, прорастая грануляционной тканью и образуя сращения между листками перикарда. Возможность развития так называемого «сдавливающего», или «констриктивного», перикардита в результате ревматического процесса в настоящее время оспаривается многими исследователями.

Перикардит наблюдался, по материалам углубленной разработки историй болезни, в 2,1% всех случаев острого ревматизма, причем в 0,8% случаев имел место сухой перикардит а в 1,3% — экссудативный. Последний встречался в виде либо фибринозного, либо геморрагического, либо серозного.

Прижизненно ревматический перикардит диагностировался значительно реже других проявлений висцерального ревматизма. Это вполне естественно, так как при сочетании ревматического перикардита с поражением других отделов сердца (эндо- и миокарда) симптомы поражения последних затухивали симптомы перикардита. Немногочисленные случаи перикардита протекали, как перикардиты, и почти не сопровождалась поражением других серозных оболочек.

Лечение

Лечение ревматизма на всех этапах эвакуации производилось согласно установленным в настоящее время принципам. Известно, что салицилаты, в особенности салициловый натрий, являются могучим десенсибилизирующим фактором при ревматизме. В пользу этого говорят многочисленные клинические наблюдения и специально поставленные эксперименты, главным образом отечественных исследователей. Известно, что наиболее эффективен салициловый натрий при экссудативных процессах, поэтому наибольший эффект он дает при лечении ревматических полиартритов. По материалам углубленной разработки историй болезни, в 12,3% случаев доза салицилового натрия была от 8 до 10 г в сутки. Аспирин был применен в 8,1%, а пирамидон — в 0,4% случаев ревматизма. Парантеральное введение салицилового натрия имело место в 0,3%. В 4,3%, помимо салициловой терапии, применялись различные физиотерапевтические процедуры (соллюкс, диатермия, ультрафиолетовое облучение).

Эффективность лечения в значительной мере определялась клинической формой острого ревматизма. Выше было уже указано, что салицило-

вый натрий наиболее эффективен при экссудативных формах острого ревматизма и мало эффективен при бессуставной форме, где доминируют процессы пролиферативного характера. Эта избирательность действия салицилатов при различных формах острого ревматизма особенно отчетливо видна при сравнении характера течения случаев, протекающих без явлений сердечной недостаточности (табл. 16 и 17).

Таблица 16

Распределение больных острым ревматизмом без явлений сердечной недостаточности по течению заболевания (в процентах)

Клиническая характеристика	Течение			Итого
	улучше- ние	без изменений	ухудше- ние	
Суставная форма (ревматический полиартрит)	93,2	6,7	0,1	100,0
Кардиальная форма:				
1. Острый миокардит	86,1	12,1	1,8	100,0
2. Эндомиокардит	72,2	23,9	3,9	100,0
Прочие формы ревматизма	79,4	17,2	3,4	100,0

Таким образом, наиболее эффективно лечение салицилатами было при ревматическом полиартрите, наименее — при ревматическом эндокардите. Следует, конечно, отметить, что салициловый натрий в основном оказывал действие на лихорадку и полиартрит. В какой мере эта терапия влияла на бессуставные проявления острого ревматизма и кардит, в частности, сказать трудно. При висцеральных формах ревматизма с явлениями сердечной недостаточности салициловая терапия дала гораздо меньший эффект.

Таблица 17

Распределение больных острым ревматизмом с явлениями сердечной недостаточности по течению заболевания (в процентах)

Клиническая характеристика	Течение			Итого
	улучше- ние	без изменений	ухудше- ние	
Суставная форма (ревматический полиартрит)	86,5	12,0	1,5	100,0
Кардиальная форма:				
1. Острый миокардит	75,0	17,3	7,7	100,0
2. Эндомиокардит	48,9	25,7	25,4	100,0
Прочие формы ревматизма	49,7	18,7	31,6	100,0

Разница в результатах лечения больных различными клиническими формами острого ревматизма, протекающими с явлениями сердечной недостаточности, была гораздо заметнее, чем при отсутствии сердечной недостаточности. При лечении больных ревматическим полиартритом положительные результаты получались почти вдвое чаще, чем при лечении больных ревматическим эндокардитом. В значительной мере это объяснялось

разницей в степенях сердечной недостаточности при разных клинических формах ревматизма (табл. 18).

Таблица 18

Распределение больных острым ревматизмом по степеням сердечной недостаточности (в процентах)

Клинические формы острого ревматизма	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность			
		I степень	II степень	III степень	Итого
Суставная форма (ревматический полиартрит)	—	70,3	25,3	4,4	100,0
Кардиальная форма:					
1. Острый миокардит	4,7	54,9	30,1	10,3	100,0
2. Эндомиокардит	3,0	29,7	42,7	24,6	100,0
Прочие формы ревматизма	3,2	29,2	45,6	22,0	100,0

Малая эффективность салицилатов при эндокардите — факт давно известный. В литературе существуют указания на малую эффективность их и при других ревматических поражениях сердца. Тем не менее некоторые исследователи настойчиво указывают на благоприятное действие салицилатов при любой форме острого ревматизма (П. Д. Стражеско и др.). По их мнению, важно своевременное и энергичное лечение большими дозами салицилатов. Опыт Великой Отечественной войны до известной степени подтверждает это. В случаях острого ревматизма, где процесс в эндомиокарде еще не вызвал явлений сердечной недостаточности и лечение было своевременно направлено по линии ревматического процесса, разница в действии салицилатов при суставной и кардиальной форме острого ревматизма была не так значительна, как в тех случаях, когда уже развились явления сердечной недостаточности. Энергичное лечение салицилатами, проводимое с первых же дней госпитализации больных ревматизмом на всех этапах эвакуации, давало благоприятный эффект не только при полиартритах, но нередко и при эндомиокардитах.

Дополнение

Подострый септический эндокардит

Подострый септический эндокардит занимает особое место среди эндокардитов. Морфологически он относится к язвенно-бородавчатым формам эндокардита. Вследствие распада рыхлых тромбов и грануляций, образующихся на клапанах, для подострого септического эндокардита характерно образование эмболий в различных органах. При этом из крови больного нередко удается высеять стрептококк (преимущественно зеленящий — *Streptococcus viridans*).

Единого взгляда на патогенез подострого септического эндокардита до настоящего времени нет. Существующие теории патогенеза этого заболевания можно разбить на две группы.

Согласно одной точке зрения, затяжной септический эндокардит — особое заболевание (Б. А. Черногоубов, Е. М. Тареев, Н. А. Куршаков); вызывается оно специфическим возбудителем. Нередкое развитие этого

заболевания у больных ревматизмом обусловлено тем, что сенсибилизированный инфекцией организм становится доступным для внедрения в него стрептококка и фиксации на клапанах сердца. Согласно другой точке зрения (Г. Ф. Ланг, Н. Д. Стражеско, М. В. Черноруцкий), подострый септический и ревматический эндокардит — это различные эволютивные фазы единого ревматического процесса.

С. А. Гиляревский полагает, что при подостром септическом эндокардите имеют место два параллельных процесса — ревматизм и сепсис. По А. И. Абрикосову, главным в патогенезе подострого септического эндокардита является не присутствие зеленеющего стрептококка, который нередко вызывает и другие формы эндокардита, а особое реактивное состояние организма. Поэтому многие исследователи включают подострый септический эндокардит в цепь ревматических изменений сердца. В. Т. Талалаев при подостром септическом эндокардите нередко находил в мышце сердца типичные ревматические грауломы.

В действующей армии больные подострым септическим эндокардитом составили 4,9% по отношению ко всем группам ревматических заболеваний. По сравнению с ревматическим эндокардитом подострый септический эндокардит встречался в $2\frac{1}{2}$ раза реже. Статистика заболеваемости гражданского населения указывает на рост заболеваемости подострым септическим эндокардитом в последний год войны и послевоенные годы.

В армии заболеваемость подострым септическим эндокардитом характеризуется по годам войны следующими данными (табл. 19).

Таблица 19

Распределение больных различными формами эндокардита по годам войны (в процентах)

Вид эндокардита	Год войны			
	первый	второй	третий	четвертый
Ревматический	82,8	83,0	60,0	61,0
Подострый септический	17,2	17,0	40,0	39,0
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Отметим при этом, что количество случаев подострого септического эндокардита от первого года к последнему возрастало, тогда как количество больных ревматическим эндокардитом оставалось почти без изменений. По данным мирного времени, среди гражданского населения (М. В. Черноруцкий и Я. Н. Вишневская) подострый септический эндокардит встречался реже ревматического в 18 раз. Данные табл. 19 иллюстрируют значительное увеличение случаев подострого септического эндокардита в военные годы, особенно в третий и четвертый год.

Здесь, повидимому, играли роль различные факторы, прежде всего изменение реактивности макроорганизма. В отношении ряда патологических процессов (рапевой процесс, пневмонии и т. д.) было показано, что условия действующей армии вызывали изменения иммунобиологических свойств организма, его реактивности. Очевидно, последнее имело следствием, в частности, изменение чувствительности к стрептококку. Кроме того, возможно, в связи с указанными условиями боевой обстановки изменились

биологические свойства гемолитического стрептококка, как известно, чрезвычайно чувствительного к изменениям питательной среды.

Повышение способности организма к сенсибилизации стрептококком повело с первых лет войны к уменьшению заболеваемости ревматизмом, главным образом экссудативными формами (ревматический полиартрит). В дальнейшем постепенное восстановление способности организма к сенсибилизации и нарастание вирулентности микроорганизма имели своим следствием вспышку подострого септического эндокардита.

Клиническая картина подострого септического эндокардита в условиях действующей армии отличалась некоторыми особенностями. Как известно, весьма характерными для подострого септического эндокардита считаются: упорная субфебрильная температура, поражение клапанов аорты, прогрессирующая анемия, увеличенная селезенка, эмболический очаговый гломерулонефрит и резко ускоренная реакция оседания эритроцитов.

По данным углубленной разработки историй болезни, воспалительный процесс при этом заболевании локализовался чаще всего одновременно на митральном и аортальном клапане; реже процесс ограничивался только аортальными клапанами (в $\frac{1}{4}$ случаев) и еще реже только митральными ($\frac{1}{4}$ случаев). В отличие от обычных представлений подострый септический эндокардит чаще наблюдался у лиц среднего и пожилого возраста: 42,0% этих больных были старше 40 лет.

Обращала на себя внимание и необычная для подострого септического эндокардита частота сердечной недостаточности. До введения пенициллинотерапии больные подострым септическим эндокардитом, как правило, погибали в относительно короткий срок (от нескольких месяцев до $1\frac{1}{2}$ лет от начала заболевания), и недостаточность кровообращения не успевала возникнуть. Смерть наступала обычно от интоксикации или различных осложнений, чаще всего от эмболий, прежде чем у больных развивались явления сердечной недостаточности. По материалам углубленной разработки историй болезни, сердечная недостаточность наблюдалась при подостром септическом эндокардите в 79,9% случаев, т. е. у большинства больных, протекая обычно с явлениями застоя в большом кругу кровообращения. Причиной этого, вероятнее всего, являлось физическое перенапряжение, способствующее развитию сердечной недостаточности даже при относительно небольшой давности процесса в эндокарде. Начавшееся в конце войны применение в лечебных учреждениях пенициллинотерапии нередко приводило к затиханию септического процесса. В результате этого клинические симптомы декомпенсированного порока сердца преобладали у этих больных над признаками подострого сепсиса. Недостаточность сердца в 48,9% была резко выражена (III степень), в 23,0% наблюдалась II степень недостаточности кровообращения, а недостаточность I степени — только в 2,5%; в таком же проценте случаев имела место острая сердечная недостаточность.

Нередко клиническая картина подострого септического эндокардита носила стертый характер. В 44,4% случаев температура была субфебрильной, а в 10,0% была длительно нормальной, изредка давая небольшие повышения — до 37,1—37,3°. Реакция оседания эритроцитов в 20,0% случаев была нормальной, в 80,0% случаев — ускоренной. Лейкоцитоз обнаружен был только в 25,0% случаев, в 7,0% случаев наблюдалась лейкопения; у остальных больных количество лейкоцитов было нормальным. В 90,0% случаев отмечалась анемия, причем в 13,0% она была значительно выражена. Чаще, чем обычно, встречался диффузный гломерулонефрит

(15,0%). Очаговый нефрит был отмечен в 31,0%. Иногда симптомы диффузного гломерулонефрита настолько преобладали в клинической картине, что больных длительное время трактовали, как почечных. Обычно у таких больных имелись выраженные явления почечной недостаточности. В подавляющем большинстве случаев отмечалась реакция со стороны ретикуло-эндотелиальной системы, выражавшаяся увеличением печени и селезенки. Наиболее частым осложнением при подостром септическом эндокардите была пневмония. Она имела место в 24,0% всех случаев.

Эмболия во внутренние органы с последующим инфарктом наблюдалась в 69,9% случаев. Чаще всего были эмболии в почку (50,0%), затем в селезенку (29,3%), мозг (16,0%), периферические артерии (4,5%). Инфаркты легких наблюдались в 18,2%. Обычно участки, подвергающиеся некрозу в связи с эмболией и инфарктом у больных подострым септическим эндокардитом, не склонны к абсцедированию. По материалам углубленной разработки историй болезни, исход эмболии в абсцесс действительно наблюдался в единичных случаях. Своеобразным и редким, хотя и описанным в литературе, осложнением является абсцесс селезенки с последующим вскрытием в брюшную полость. Приводим такой случай.

Больной Х-ров, 36 лет. Впервые 1942 г. В 1938 и 1941 гг. болел ревматизмом. С 30/IV 1943 г. стал лихорадить, появилась одышка и общая слабость. После исследования с 20/V у больного был установлен подострый септический эндокардит. В пользу этого диагноза говорило увеличение размеров сердца, грубый систолический шум у верхушки, увеличение печени и селезенки. Реакция оседания эритроцитов 70 мм в час, анемия (гемоглобин 40%, эритроциты 2 580 000, лейкоциты 6 200). Моча была без отклонений от нормы. Температура длительно оставалась характерной для лихорадки «постоянного типа». 16/VII у больного появились острые боли в животе, симптомы раздражения брюшины, бледность кожных покровов и тахикардия. При лапаротомии обнаружена громадная прилипавшая к диафрагме селезенка с большим участком некроза, нагноившаяся и вскрывшаяся в брюшную полость. На секции установлен ревматический склероз митрального клапана и язвенный эндокардит аортальных клапанов.

Большинство больных подострым септическим эндокардитом выявлено через год и более после вступления в армию. У 76,9% больных подострый септический эндокардит возник на фоне старого ревматического порока. Это подчеркивает несомненную связь между подострым септическим и ревматическим эндокардитом. Если подострый септический эндокардит и не является клиническим вариантом ревматизма, как утверждают некоторые авторы, то наличие ревматического поражения клапанов, несомненно, создает предпосылки для развития язвенного септического эндокардита.

Вместе с тем следует отметить некоторое количество случаев, в которых подострый септический эндокардит развивался при отсутствии старых видимых изменений со стороны клапанов. Что же касается необычных для довоенного времени явлений недостаточности кровообращения у части больных подострым септическим эндокардитом, то, помимо приведенного выше, нельзя исключить также влияние пенициллинолечения, применявшейся в последние годы войны в лечебных учреждениях; купируя явления сепсиса, она создавала предпосылки для большего проявления недостаточности кровообращения у этих больных.

Летальный исход при подостром септическом эндокардите в 66,7% случаев наступил в течение первых 4 месяцев от начала заболевания, причем в 40,0% — до 2 месяцев, позже 4 месяцев от начала заболевания — в 33,3% случаев.

Относительно затяжной характер и тяжелое течение подострого септического эндокардита обусловили необходимость эвакуации этих больных на более отдаленные этапы. Только 25,6% больных подострым септиче-

ским эндокардитом прошли один этап эвакуации; почти половина больных прошла не меньше трех этапов. Следует отметить, что среди больных, прошедших только один этап, значительная часть обратилась впервые за медицинской помощью на отдаленных этапах эвакуации.

Дифференциальная диагностика эндокардита, в частности, подострого септического эндокардита, даже в клинических условиях представляет некоторые трудности и требует продолжительного наблюдения. Естественно поэтому, что диагноз эндокардита окончательно устанавливали чаще на более отдаленных от передовой линии этапах эвакуации. Диагностические ошибки при эндокардите заключались в просмотре эндокардита при наличии порока сердца, в неправильном определении формы эндокардита и изредка в диагностировании таких заболеваний, как малярия, туберкулез, тиф вместо имевшегося эндокардита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ материалов углубленной разработки истории болезни показал, что заболеваемость ревматизмом среди личного состава действующей армии была ниже, чем среди населения в довоенные годы; не высока была и склонность больных острым ревматизмом к рецидивам.

Объясняется это, повидимому, изменением реактивности макроорганизма, изменением чувствительности его к стрептококковой инфекции и, наконец, уменьшением его способности к сенсibilизации, т. е. к гиперергической реакции. Последняя, являясь ведущим фактором в развитии ревматического процесса, зависит полностью от регулирующего влияния нервной системы и в первую очередь коры головного мозга.

Адаптация нервной системы к необычным, сложным условиям войны требовала известного времени.

Постепенное восстановление способности организма к сенсibilизации, с одной стороны, и нарастание вирулентности гемолитического стрептококка, чрезвычайно чувствительного к изменениям питательной среды и потому легко изменяющего свои биологические свойства, — с другой, можно думать, и явились факторами, объясняющими вспышку подострого септического эндокардита в конце войны и в послевоенные годы.

Клиническое течение различных форм острого ревматизма в действующей армии отличалось некоторым своеобразием. Так, нередко острый ревматизм, в том числе и суставная форма его, протекал с явлениями недостаточности кровообращения, подчас с общими отеками всего тела.

Это учащение случаев с явлениями сердечной недостаточности при остром ревматизме объясняется, повидимому, не столько особенностями ревматического процесса в мышце сердца, сколько влиянием на весь организм и, в частности, на сердце специфических факторов фронтовой обстановки (физическое переутомление, нервно-психическое перенапряжение и т. д.).

В остановке развития ревматического процесса и восстановлении трудоспособности в столь значительном проценте случаев большую роль играла своевременная госпитализация больных острым ревматизмом и энергичное лечение их салицилатами.

Немалое значение имела правильная организация терапевтической помощи в действующей армии и высокая квалификация военных врачей-терапевтов, обеспечившая своевременное и правильное установление диагноза, а отсюда и своевременное и правильное лечение больных различными формами острого ревматизма.

ГЛАВА III

ПОРОКИ СЕРДЦА

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Определение понятия и общие статистические данные

Согласно существующим представлениям, пороки сердца включают в себя две группы заболеваний: 1) приобретенные пороки, характеризующиеся нарушением функции клапана вследствие органического поражения самого клапана или изменения закрываемого им отверстия. Сюда относятся также нарушения функции клапанов, обусловленные стойкими органическими изменениями мускулатуры сердца, участвующей в закрытии этих клапанов, и 2) врожденные пороки, представляющие собой пороки развития сердца.

В настоящей главе разбираются приобретенные клапанные пороки, одно из наиболее распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

По данным крупнейших отечественных и зарубежных терапевтических клиник, до мировой войны процент больных пороками сердца среди всех госпитализированных составлял от 7,1 до 16,8 (М. В. Чернорупский, Г. Н. Беленкий и др.). В США 20,0% умерших от болезней сердечно-сосудистой системы составляют лица с пороками сердца. По статистике Цустраха за 1926 г. (цит. по Гельману), на 7 106 инвалидов труда приходилось 119 больных пороком сердца, другими словами, инвалидность от пороков сердца составила 1,6% всей инвалидности, или 3,3% инвалидности вследствие заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Заслуживают внимания секционные данные, характеризующие частоту пороков сердца в условиях мирного времени (табл. 20).

Таблица 20

Частота пороков сердца в мирное время (по секционным данным)

Автор	Годы	Число вскрытий	Пороки сердца в %
И. В. Давыдовский . . .	1923—1933	50 959	4,1
И. И. Анпиков	1935	17 172	3,5
И. В. Давыдовский . . .	1940	7 274	5,8

Порок сердца может возникнуть в любом возрасте, но встречается он преимущественно у людей цветущего возраста, причем максимальный процент приходится на возраст 25—29 лет.

Чаще всего при этом заболевании поражается двустворчатый клапан. Соотношение различных видов клапанных пороков, приобретенных и врожденных, в условиях мирного времени видно из табл. 21.

Таблица 21
Соотношение различных видов пороков сердца
в мирное время (в процентах)

Вид порока сердца	Б. А. Чер- ногузов (1 271 случай)	И. Ф. Ко- фанов (502 слу- чая)
1 Врожденные пороки . .	0,5	3,3
2. Приобретенные пороки:		
а) митральные пороки,	24,5	50,0
из них: стеноз левого		
венозного отверстия	0,5	5,9
недостаточность мит-		
рального клапана . .	11,4	4,3
стеноз левого венозного		
отверстия и недоста-		
точность митраль-		
ного клапана	12,6	39,8
б) аортальные пороки	9,6	21,0
в) комбинированные по-		
роки (аортальные +		
митральные)	65,4	25,7
Итого . . .	100,0	100,0

Приведенные статистические данные указывают на относительную редкость изолированных пороков одного клапана сердца и преобладание больных митральными пороками над больными с поражением аортального клапана. По данным Г. Ф. Ланга, больные комбинированным клапанным пороком составляют $\frac{3}{5}$ всех больных пороками сердца. Такая частота комбинированных пороков объясняется тем, что ревматический процесс редко ограничивается одним клапаном. Даже в тех случаях, когда порок развивается на одном клапане, он вызывает одновременно сужение отверстия и недостаточность клапана, закрывающего отверстие.

В. Ф. Зеленин и М. А. Лясс приводят следующие цифры, характеризующие частоту различных этиологических факторов при пороках сердца в мирное время: острый ревматизм — 50,0—80,0%, атеросклероз — 20,0%, сифилис — 8,0—10,0%, травма — 2,0% всех больных пороками сердца.

При изучении опыта прошлых войн больным пороками сердца уделялось весьма мало внимания. Так, например, в отчете Военно-санитарного управления о войне с Турцией 1877—1878 гг. пороки сердца даже не выделены как самостоятельная нозологическая единица и включены в общую группу заболеваний внутренних органов. Несколько более определенные, хотя и не вполне точные данные о больных пороками сердца имеются в санитарных отчетах о русско-японской войне. За всю эту войну в госпитали дальневосточной армии поступило около 3 000 больных пороками сердца.

Данные о заболеваниях пороками сердца в годы первой мировой войны очень скудны. В германском отчете о первой мировой войне имеются цифровые данные о болезнях сердечно-сосудистой системы без выделения пороков

сердца как самостоятельной нозологической единицы, и только указано, что пороки сердца составили 8,2% всех заболеваний сердечно-сосудистой системы. В английском отчете о первой мировой войне приведены цифровые данные о движении больных пороками сердца в различных армиях; по ним можно составить представление о поступлении этих больных по годам войны, о возрасте больных и исходах. По Джексону, в американской армии в 1940 г. было забраковано вследствие порока сердца 0,8% рекрутов; в 1941 г. этот процент возрос до 2,1 при том же количестве осмотренных рекрутов. По отношению ко всем сердечно-сосудистым больным, выявленным среди рекрутов американской армии, больные пороками сердца составили в 1940 г. 4,9%, а в 1941 г. — 13,3%.

Даже эти скудные сведения дают основание предполагать, что в зарубежных армиях имелось значительное количество больных пороками сердца. Тем не менее им уделялось мало внимания, так как ни в одном из этих отчетов не приводилось всестороннего анализа заболеваемости пороками сердца, несмотря на их относительно высокий удельный вес среди других заболеваний внутренних органов.

Появляющиеся в настоящее время в зарубежной литературе работы о пороках сердца в период второй мировой войны свидетельствуют об их относительной частоте среди молодежи призывного возраста в США и о высоком удельном весе пороков сердца у военнослужащих среди других заболеваний внутренних органов.

По Леви, Штрауду и Уайту, при отборе в американскую армию у 10,0% рекрутов были установлены органические заболевания сердечно-сосудистой системы; из них пороки сердца составили 59,9%. В этой группе оказалось больных митральными пороками 60,6%, аортальными — 11,3%, митрально-аортальными — 25,4%, прочими пороками — 2,7%.

При осмотре вернувшихся с фронта уволенных по болезни участников второй мировой войны в США оказалось, что 33,8% из них были демобилизованы вследствие порока сердца (Силвер). Средняя длительность пребывания их в армии равнялась 12,7 месяца. Две трети составляли больные тяжелыми комбинированными митральными и митрально-аортальными пороками. Учитывая длительность сроков, необходимых для развития стеноза левого венозного отверстия и аортального порока, следует полагать, что эта группа больных перенесла острый ревматизм и приобрела порок сердца еще до вступления в армию.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие данные

В Советской Армии больные пороками сердца встречались относительно редко. Наличие этих больных в армии объясняется прежде всего тем, что некоторая часть вступила в армию, минуя отборочные комиссии. Это имело место в народном ополчении, куда хлынули широкие массы трудящихся, охваченные патриотическим энтузиазмом. Кроме того, иногда порок сердца у мобилизованных не распознавался, что в значительной мере объяснялось отсутствием у них каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы и отчетливых симптомов сердечного заболевания. Как известно, порок сердца нередко развивается на почве латентного эндокардита, протекающего бессимптомно. Вполне возможно, что при только начинающемся пороке сердца в момент осмотра врачебной комиссией пиками объективных данных для диагностики этого заболевания сердца не имелось. Только в дальнейшем, когда у больного уже во время пребыва-

ния в армии развивалась декомпенсация, впервые более или менее отчетливо выявлялись изменения со стороны сердца, в том числе и различные аускультативные явления. Наконец, часть больных (очевидно, незначительная) приобрела порок сердца в армии, заболев острым ревматизмом впервые во время войны.

По данным некоторых фронтовых госпитальных баз, относящимся к двум последним годам войны (1944—1945), больные пороками сердца в действующей армии составили от 15,0 до 25,8% всех больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. В первые годы войны больные пороками сердца включались в общую группу страдавших органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы. За весь период войны больные пороками сердца составили 34,0% всех больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

По данным углубленной разработки историй болезни, возрастной состав больных пороками сердца оказался следующим (табл. 22).

Таблица 22

Распределение больных пороками сердца по возрасту
(в процентах)

Вид порока	Возраст			Итого
	до 29 лет	30—39 лет	40 лет и старше	
Поражение митрального клапана	29,5	35,2	32,3	100,0
Поражение аортального клапана	31,6	40,6	27,8	100,0
Комбинированное поражение клапанов	40,9	21,1	38,0	100,0

Таким образом, наибольший процент больных пороками сердца представлен возрастной группой от 30 до 39 лет, а затем с 40 лет и старше, в то время как максимальная в довоенные годы группа в возрасте до 29 лет занимает третье место.

Больные в возрасте старше 30 лет составляли $\frac{2}{3}$ всех больных пороками сердца. Нужно, конечно, иметь в виду, что данные о больных пороками сердца в армии составлены по историям болезни, т. е. лишь в отношении лиц, находившихся на излечении в госпиталях. Госпитализировались они главным образом в связи с явлениями сердечной недостаточности, в развитии которой основную роль играет состояние сердечной мышцы. У пожилых людей приходится учитывать, во-первых, возрастные изменения мышцы сердца, а во-вторых, большую давность порока, приобретаемого обычно в молодом возрасте.

Поэтому декомпенсация у больных пороками сердца наблюдалась чаще в группе лиц более старшего возраста.

Следует отметить, что возрастной состав больных различными пороками сердца был одинаковым только в группе лиц, прослуживших в армии менее 3 лет; у прослуживших же свыше 3 лет выявлялась отчетливая разница в возрасте больных различными пороками сердца. Так, больных митральными пороками в возрасте до 30 лет оказалось (в процентах к общему числу больных этим пороком) вдвое больше, чем больных аортальными пороками, а в возрасте старше 50 лет — почти в 10 раз меньше.

Этот на первый взгляд парадоксальный факт вполне объясним. Естественно, что старшая по возрасту группа в большинстве своем была ограничено годной и поэтому подвергалась меньшей травматизации. Отсюда — большая длительность сохранения лицами этой группы полной компенсации и большая длительность пребывания их в армии.

Следует также указать на хорошо известный факт длительного сохранения компенсации у больных аортальными пороками сердца.

Недостаточность кровообращения у больных пороками сердца в ближайшие после вступления в армию сроки наблюдалась только в 10,0% случаев. В основном декомпенсация наступала у больных, прослуживших в армии не меньше года. Больные митральными пороками составляли 50,9%, а аортальными — 52,8% (ко всему числу больных каждой группы).

Обращает на себя внимание необычное для условий мирного времени и гражданского населения соотношение больных различными видами пороков. Так, по данным углубленной разработки истории болезни, больные митральными пороками значительно преобладали над больными аортальными пороками (табл. 23).

Таблица 23

Распределение больных различными видами порока сердца

Вид порока	Процент больных
1. Поражение митрального клапана	93,3
В том числе:	
а) недостаточность митрального клапана	62,2
б) стеноз левого венозного отверстия	0,3
в) стеноз левого венозного отверстия + недостаточность митрального клапана	30,8
2. Поражение аортального клапана	1,6
В том числе:	
недостаточность аортальных клапанов	1,2
стеноз аорты	0,1
комбинированный аортальный порок	0,3
3. Поражение аортального и митрального клапана	3,8
4. Врожденные пороки	0,1
5. Прочие пороки	1,2
Итого . . .	100,0

В мирное время среди гражданского населения соотношение больных митральными и аортальными пороками составляло 3 : 1; в действующей армии относительный удельный вес больных митральным пороком сердца возрос, и соотношение оказалось равным 58 : 1. Необычным явилось также значительное преобладание больных простыми пороками над комбинированными и исключительно высокий процент больных с недостаточностью только митрального клапана.

Как уже было указано, поражение одного клапана встречается значительно реже, чем так называемые комбинированные пороки. По данным

Г. Ф. Ланга, больные с изолированной недостаточностью митрального клапана составляют 30,0% всех больных пороками сердца, при этом процент больных с органической клапанной недостаточностью не превышает 10. Надо полагать, что своеобразное и отличающееся от обычных представлений соотношение больных различными пороками в действующей армии было обусловлено отбором, в силу которого в армию попадали лица с наиболее стойко компенсированным пороком, каким является недостаточность митрального клапана, при которой гемодинамические изменения минимальны. Вполне естественно, что лица, страдающие комбинированным митральным пороком, особенно при выраженном стенозе левого венозного отверстия, при наборе в армию освобождались призывными комиссиями. Следует принять во внимание, что, повидимому, в группе больных с диагнозом митральной недостаточности имелось немало больных с мышечной недостаточностью сердца. Последнее особенно вероятно для больных пожилого возраста.

Этиология и патогенез

В этиологии пороков сердца в действующей армии фигурируют почти те же факторы, что и в мирное время (табл. 24).

Таблица 24

Распределение больных различными пороками сердца по этиологии (в процентах)

Вид порока	Этиологический фактор	Ангина	Острый ревматизм		Сифилис	Прочие инфекции	Итого
			суставная форма	кардиальная форма			
Поражение митрального клапана		9,7	36,1	6,4	0,8	47,0	100,0
Поражение аортального клапана		13,5	47,4	5,5	1,7	31,9	100,0
Комбинированные поражения обоих клапанов и прочие поражения		19,2	28,8	9,6	—	42,4	100,0

Острый ревматизм установлен в анамнезе 42,5% больных митральными пороками, а при аортально-митральных пороках — в 38,4% случаев. Этот этиологический фактор легко установить тогда, когда острый ревматизм протекает в форме полиартрита, и значительно труднее, когда это заболевание протекает только с локализацией в сердце, т. е. когда имеется бессуставная (кардиальная) форма ревматизма. В таких случаях больные не могли определенно указать на перенесенный острый ревматизм.

Нередко в анамнезе больного фигурировали различные инфекции, которые могли маскировать кардиальную форму острого ревматизма: возможно, что некоторая часть случаев с кардиальной формой ревматизма вошла в табл. 24 в графу «Прочие инфекции». Крайне редко в качестве этиологического фактора пороков сердца отмечался сифилис. Весьма сомнительно, чтобы он мог играть роль этиологического фактора ввиду крайней редкости сифилиса в армии.

У большинства больных пороков сердца, как было уже указано выше, являлся результатом ревматического процесса, перенесенного еще до вступления в армию, во у 5,6—8,2% больных он сформировался в период войны. Эта цифра не может претендовать на абсолютную точность:

суждение о времени развития порока составлялось на основании анамнестических данных, при оценке которых требуется известная осторожность. В группу лиц, у которых порок сердца сформировался во время войны, отнесены больные с отсутствием анамнестических данных о перенесенном остром ревматизме и ангине до войны, с отсутствием каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, без проявлений сердечной недостаточности в прошлом и с указанием на впервые перенесенную ревматическую атаку во время войны, после чего им впервые был поставлен диагноз порока сердца.

При всей относительности этих суждений нельзя не отметить совпадения данных о частоте приобретенного в действующей армии порока с аналогичными данными в отношении гражданского населения. Так, по материалам госпитальной терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института в 1941—1945 гг., процент гражданских больных ревматическими пороками, впервые заболевших острым ревматизмом и приобретших этот порок в военные годы, был равен 6,4.

Диагноз

В диагностике пороков сердца наиболее трудным является: 1) дифференциация функциональной недостаточности митрального клапана от органической, 2) определение начинающегося стенозирования левого венозного отверстия и формирование аортальной недостаточности и 3) установление активного процесса в эндомиокарде. Обычно диагностические ошибки бывают в одном из указанных направлений. Для правильного диагностирования нередко необходимы более или менее длительные наблюдения. Это особенно важно для выявления активного эндокардита. Кратковременное пребывание больных пороками сердца на передовых этапах эвакуации (в войсковом районе) не позволяло в ряде случаев установить окончательный диагноз заболевания. Его обычно устанавливали на более дальних этапах — в армейском или фронтовом районе и госпиталях тыла. Это обуславливалось не только возможностью более длительного наблюдения, но и лучшей технической оснащенностью более отдаленных этапов эвакуации.

Иллюстрацией может служить табл. 25.

Таблица 25

Распределение больных по районам санитарной эвакуации, в которых был установлен окончательный диагноз (в процентах)

Этап	Год войны				Весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Войсковой район	3,5	4,5	3,6	4,8	4,2
Армейский »	38,3	45,1	48,7	48,2	44,9
Фронтвой »	28,0	29,3	27,3	26,7	28,4
Тыловой »	30,2	21,1	20,4	20,3	22,5
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Итак, в первый год войны окончательный диагноз устанавливали в войсковом районе и госпиталях армейского и фронтового района в 69,8% случаев, в последний год войны диагноз на этих же этапах был

окончательно сформулирован уже в 79,7% случаев. В наибольшем проценте случаев во все годы войны окончательный диагноз устанавливали в армейском районе, особенно начиная со второго года войны, когда были организованы ТППГ.

Наиболее правильно пороки сердца диагностировались во фронтовом районе; там ошибок при диагностировании пороков сердца было меньше всего. Следует отметить большую разницу в диагностике пороков сердца и особенно сопутствующего эндокардита при сравнении войскового района с армейским. В армейском районе благодаря наличию специализированных терапевтических госпиталей диагноз пороков сердца и сопутствующего активного процесса в эндомиокарде ставился значительно правильнее. В войсковом районе вместо декомпенсированного порока сердца иногда диагностировали миокардиодистрофию или острый нефрит.

Основной ошибкой при диагностике пороков сердца явилось отсутствие прижизненной диагностики сопутствующего ему активного процесса в эндомиокарде. В главе об эндомиокардите уже было указано своеобразное клинической картины этого процесса в действующей армии, чрезвычайно затруднявшее его прижизненную диагностику. Все же, по данным углубленной разработки истории болезни, эндокардиты у больных пороками сердца диагностировались в очень большом проценте случаев (73,0).

Сопоставление клинических диагнозов с патологоанатомическими выявило прогрессирующее улучшение диагностики от первого до четвертого года войны. Полное совпадение клинических диагнозов с анатомическими к последнему году войны увеличилось вдвое по сравнению с первым годом войны, что свидетельствует о высоком уровне диагностики в военно-медицинских учреждениях действующей армии.

Недостаточность кровообращения при пороках сердца

Работами отечественных авторов (главным образом В. Т. Талалаева) и некоторых зарубежных (Ашоф, Клинге) установлено, что склероз клапанов и обусловленный им порок сердца являются результатом диффузного ревматического клапанного эндокардита, протекающего по типу пальчулиты. Возникающие гемодинамические нарушения компенсируются усилением работы и последующей гипертрофией с тоновой дилатацией совершающей усиленную работу отдела сердца (левого предсердия и правого желудочка — при стенозе левого венозного отверстия, левого желудочка и левого предсердия — при недостаточности митрального клапана и левого желудочка — при аортальном пороке).

Как известно, у больных компенсированным пороком иногда долгое время не имеется никаких субъективных ощущений и никаких клинических проявлений. Особенно это свойственно больным недостаточностью митрального и аортального клапана, когда состояние компенсации обусловлено главным образом мощным гипертрофированным левым желудочком. Поэтому такие больные иногда на протяжении многих лет могут заниматься физическим трудом и даже спортом, не подозревая наличия у них порока сердца.

Чаще всего сердечная недостаточность возникает у этих больных в связи с рецидивом ревматического процесса — ревматическим кардитом. Чрезвычайно убедительным доказательством этого является установленный многими исследователями параллелизм между частотой случаев

декомпенсации у больных пороками сердца и наличием текущего ревматического процесса в миокарде или эндомиокарде. Нельзя, конечно, игнорировать значение в происхождении сердечной недостаточности физического и нервно-психического перенапряжения и переутомления. В обычных условиях эти причины играют второстепенную роль, в боевой обстановке они приобретают исключительно важное значение.

Физическое перенапряжение явилось тем фактором, который вызывал нарушение функций аппарата кровообращения главным образом у лиц с органическим поражением сердца, в частности, с пороками сердца. У больных пороками сердца переутомление и перенапряжение нервной системы в боевых условиях, наряду с физическим перенапряжением, являлись основными причинами декомпенсации. В пользу этого говорят данные углубленной разработки истории болезни, которые отчетливо указывают на больший процент случаев декомпенсации у лиц, находившихся в боевой обстановке, по сравнению с лицами, не участвовавшими в боях.

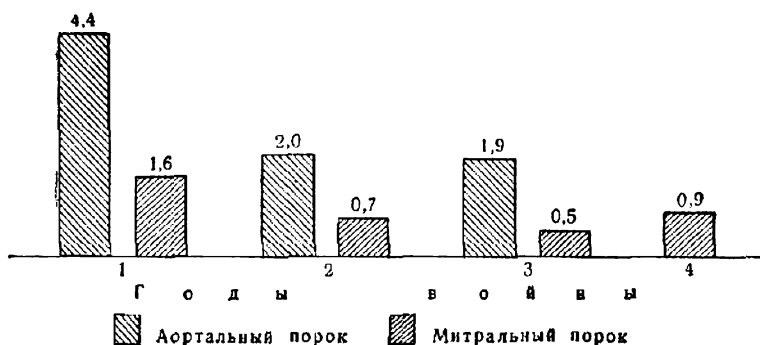


Рис. 4. Частота острой сердечной недостаточности у больных митральными и аортальными пороками по годам войны (в процентах).

Эти же данные позволяют утверждать, что сопутствующий пороку сердца процесс в эндомиокарде, часто бывающий причиной декомпенсации, встречался в условиях действующей армии относительно редко. Это совпадает с данными, относящимися к гражданскому населению (М. Г. Богдатыян).

В пользу патогенетической роли нервно-психического перенапряжения говорит также относительно частое развитие острой сердечной недостаточности в действующей армии по сравнению с мирным временем. Следует указать, что острая сердечная недостаточность обычно наблюдается и при чрезмерном физическом напряжении.

В условиях действующей армии острая сердечная недостаточность у больных пороками сердца отмечалась значительно реже, чем хроническая недостаточность сердца, но чаще, чем в довоенные годы. Обращает на себя внимание своеобразная динамика частоты острой сердечной недостаточности у больных пороками сердца в различные годы войны; в частности, у больных аортальными пороками острая сердечная недостаточность наблюдалась чаще, чем у больных митральными пороками (рис. 4).

В первый год войны острая сердечная недостаточность наблюдалась значительно чаще, чем в последующие годы. Эта форма недостаточности по сравнению с другими встречалась более чем в два раза реже уже со

второго года войны. В дальнейшем у больных митральными пороками кривая частоты острой сердечной недостаточности установилась почти на одном и том же уровне, продолжая падать у больных аортальными пороками, причем в последний год войны она совсем не наблюдалась. У больных комбинированными аортально-митральными пороками в последний год войны острая сердечная недостаточность не встречалась ни разу, хотя общее количество больных пороками сердца к этому времени не уменьшилось.

С развитием успешного наступления наших войск стало значительно меньше условий для нервно-психической травматизации. Поэтому с каждым годом войны процент случаев острой сердечной недостаточности все снижался.

Клиническими наблюдениями давно уже установлена возможность развития острой сердечной недостаточности под влиянием тяжелой психической травмы. Кора головного мозга активно влияет на высшие вегетативные центры, одной из важнейших функций которых является приспособление кровообращения к мышечной работе (И. П. Павлов, К. М. Быков и др.).

Естественно, что изменения, возникающие в коре головного мозга в связи с психической травмой, могут нарушить функцию этих высших центров регуляторов кровообращения, что ведет к расстройству координации работы тех отделов сердечно-сосудистой системы, которые обуславливают компенсацию.

Работами И. П. Павлова и его учеников, а в последние годы особенно К. М. Быковым изучен и установлен условнорефлекторный механизм, объясняющий различные нарушения деятельности сердца, вызываемые психическими переживаниями.

Роль нервно-психических факторов в развитии острой сердечной недостаточности у больных пороками сердца в действующей армии подтверждается различной частотой этой формы недостаточности у лиц, участвовавших и не участвовавших в боях; у первых острая сердечная недостаточность при митральных пороках возникала в $3\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у вторых.

Соотношение различных стадий и степеней сердечной недостаточности у больных пороками сердца в различные годы войны было неодинаково.

С годами войны отмечается снижение процента случаев с тяжелой сердечной недостаточностью (недостаточность III степени по классификации Ланга — Стражеско).

Факт значительного уменьшения процента больных с недостаточностью кровообращения III степени и соответственно увеличения процента больных с более легкими степенями от первого года войны к последнему является одним из показателей правильной организации терапевтической помощи в Советской Армии. Приближение квалифицированной терапевтической помощи к передовой линии — организация терапевтических полевых подвижных госпиталей, дивизионных домов отдыха, профилактические осмотры войсковых контингентов, высокая квалификация терапевтов войскового и армейского района и своевременная, ранняя госпитализация сыграли огромную роль в правильной и своевременной диагностике, лечении и предупреждении тяжелых форм сердечной недостаточности.

Отдельные формы пороков сердца (клинические проявления, течение и исход)

Поражения митрального клапана

Большие митральным пороком, наиболее часто встречающейся формой порока и в мирное время, в условиях действующей армии составили 93,3% всех больных пороками сердца. Особенностью этих условий явилось не только значительно большее количество больных этим пороком по сравнению с другими, но и выраженное преобладание группы с недостаточностью митрального клапана.

Выше указывалось, что причиной значительного преобладания больных изолированной недостаточностью митрального клапана над другими видами митрального порока в действующей армии явился отбор в армию, в силу которого отсеивались больные стенозом легвого венозного отверстия, всегда вызывающим существенное нарушение кровообращения. Разумеется, нельзя исключить возможность наличия в группе больных недостаточностью митрального клапана некоторого числа лиц с диагностированными стенозами легвого венозного отверстия.

В части этих случаев степень стенозирования легвого венозного отверстия и вызываемые им гемодинамические нарушения были, возможно, настолько незначительны, что ускользали от внимания врача. Следует добавить, что в группу больных недостаточностью митрального клапана, повидимому, попало немало лиц с мышечной недостаточностью сердца, дифференцировать которую от клапанной недостаточности чрезвычайно трудно. Однако две трети больных митральными пороками были подвергнуты рентгенографии. Полученные при этом данные позволяют отклонить возможность диагностики недостаточности митрального клапана в связи с наличием функционального систолического шума у значительной части больных этой группы. В 83,0% случаев при рентгенографии были обнаружены изменения величины или конфигурации сердца или того и другого вместе. При этом увеличение сердца вправо отмечено только в 1,1% случаев, увеличение легвого желудочка — в 38,8%, тотальное увеличение сердца — в 13,7% случаев. Наличие таких объективных данных, как изменение конфигурации сердца, характерное для митрального порока, и явления сердечной недостаточности, с большей или меньшей достоверностью подтверждало диагноз органической недостаточности митрального клапана.

Основными жалобами, приводившими к госпитализации больных митральным пороком, были общая слабость, одышка, сердцебиение и отеки. Частота субъективных жалоб и объективных симптомов показана в табл. 26.

Обращает на себя внимание, что почти у 80,0% больных митральным пороком имелись периферические отеки, нередко значительные. Анализ этой группы больных показал, что степень отечности была различной — от пастозности голеней (в 63,4% случаев) до общих (10,3%) и полостных (2,4%) отеков. Только у 20,6% всех больных митральными пороками сердца с явлениями недостаточности кровообращения отеки отсутствовали, т. е. определялся левожелудочковый тип сердечной недостаточности с явлениями застоя только в малом кругу кровообращения.

Факт сравнительно редкой локализации застоя в малом кругу кровообращения дает право сделать вывод, что в группе больных митральными пороками действительно преобладала недостаточность митрального

Таблица 26

Частота субъективных и объективных симптомов у больных митральным пороком сердца (в процентах к общему числу больных)

Субъективные симптомы	Процент	Объективные симптомы	Процент
Ощущение одышки	100,0	Учащение дыхания	100,0
Общая слабость	71,5	Систолический шум у верхушки сердца	97,1
Сердцебиение	53,6	Увеличение сердца влево	83,0
Кашель	35,4	Отеки	79,4
Головокружение	14,1	Тахикардия	34,4
Головная боль	10,2	Цианоз	20,3
		Кровохарканье	6,3
		Астматические приступы	0,3

клапана и что среди больных, страдавших стенозом левого венозного отверстия и недостаточностью двустворчатого клапана, степень стенозирования устья левого венозного отверстия была невелика. Неполющенное питание не могло играть существенной роли в происхождении этих отеков. Только у 1,9% больных митральным пороком имелись указания на перенесенную алиментарную дистрофию. Последнее имело место у лиц, переживших блокаду Ленинграда или находившихся во вражеском окружении или на оккупированной фашистами территории.

Обращает на себя внимание также значительное число больных митральными пороками, в частности, со стенозом левого венозного отверстия, с высоким артериальным давлением. По данным углубленной разработки историй болезни, гипертония отмечалась у 16,6% больных митральными пороками, т. е. у $\frac{1}{6}$ всех больных, при этом имела место не только так называемая «застойная гипертония», описанная у больных митральным пороком при сердечной недостаточности Г. Ф. Лангом и С. М. Мансвеновой, но и повышение артериального давления у больных, находящихся в стадии компенсации (табл. 27).

Таблица 27

Распределение больных митральным пороком по высоте артериального давления (в процентах)

Максимальное артериальное давление в миллиметрах ртутного столба	В довоенные годы ¹ (гражданское население)	В условиях действующей армии	
		в стадии компенсации	в стадии декомпенсации
До 100	31,0	13,3	11,8
101—140	63,2	75,3	71,6
141—200	5,8	11,4	16,4
Выше 200	—	—	0,2
Итого . . .	100,0	100,0	100,0

¹ Данные об артериальном давлении у больных митральными пороками в довоенные годы взяты из работ Л. М. Георгиевской, А. В. Соболевой и Р. Г. Межебовского, по материалам факультетской терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова. Эти данные получены у лиц различного пола. Поскольку уровень артериального давления у мужчин и женщин в возрасте до 45 лет почти одинаков, сопоставление с этими данными вполне допустимо.

Как видно из табл. 27, гипертония у лиц с митральными пороками наблюдалась в условиях действующей армии вдвое чаще, чем в мирное время. Нарушения гемодинамики у больных митральными пороками, в частности, при недостаточности митрального клапана, не создают благоприятных условий для повышения максимального артериального давления.

Таким образом, большинство отмеченных случаев гипертонии при недостаточности митрального клапана следует рассматривать как комбинацию двух болезней.

У больных недостаточностью митрального клапана артериальное давление обычно существенно не изменено. У больных стенозом левого венозного отверстия максимальное артериальное давление относительно редко бывает повышено. Авторы, отмечающие повышение максимального артериального давления у больных стенозом левого венозного отверстия (Г. Ф. Ланг, Фишберг), объясняют его тем, что при уменьшенном поступлении крови в аорту вследствие недостаточного раздражения прессорецепторов аорты наступает сосудосуживающий рефлекс на периферические артерии (артериолы), что ведет к повышению артериального давления. Следует отметить, что максимальное артериальное давление при этом обычно повышается умеренно.

Нарушение ритма у больных митральным пороком встречалось редко: мерцательная аритмия была установлена в 2,5% всех случаев, экстрасистолия — в 4,6%. Согласно материалам отечественных клиник, нарушения ритма встречались в довоенные годы гораздо чаще у больных стенозом левого венозного отверстия; например, мерцательная аритмия встречалась в 30,0—50,0%. Незначительный процент мерцательной аритмии у больных митральным пороком в условиях действующей армии объясняется, во-первых, тем, что в этой группе почти $\frac{2}{3}$ составляли больные недостаточностью митрального клапана, которым несвойственно это нарушение ритма, во-вторых, тем, что в группе комбинированных пороков степень стенозирования левого венозного отверстия была выражена нерезко.

В происхождении мерцательной аритмии, как известно, степень стенозирования и обусловленное им растяжение предсердий играют существенную роль.

Осложнения со стороны различных внутренних органов наблюдались в 6,0% всех случаев. Среди них следует отметить инфаркт легкого (14,7%), инфаркт селезенки (0,25%), инфаркт почек (1,7%), эмболию мозговых артерий (1,0%).

Эмболии, если исключить активный процесс в эндокарде, имеют обычно своим источником тромб, нередко образующийся в растянутом при митральном пороке левом предсердии. Условия, особенно благоприятствующие образованию тромба с последующей эмболией, создает мерцание предсердий. Небольшое число больных стенозом левого венозного отверстия и мерцательной аритмией, выявленных в нашей армии в период Великой Отечественной войны, объясняет низкий процент эмболий. Конечно, здесь могла играть роль и относительная редкость эндокардитов.

В отличие от данных клинических наблюдений, касающихся гражданского населения мирного времени, у госпитализированных больных митральными пороками в условиях действующей армии отмечалась гораздо более легкая степень недостаточности кровообращения. Как уже было указано выше, это объясняется главным образом тем,

что они госпитализировались уже в начальной стадии недостаточности. Данные распределения больных митральными пороками с различными степенями недостаточности сердца представлены в табл. 28.

Таблица 28

Распределение больных митральным пороком сердца с различными степенями сердечной недостаточности по годам войны (в процентах)

Сердечная недостаточность	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Острая	1,6	0,7	0,5	0,9	0,7
Хроническая:					
I степени	24,2	29,3	35,8	41,1	33,0
II " 	56,8	53,1	53,5	48,6	52,6
III " 	17,4	16,9	10,2	9,4	13,7
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Количество больных с III степенью недостаточности сердца колебалось в различные годы войны от 17,4 до 9,4%, составляя в среднем 13,7% всех случаев за весь период войны. По данным мирного времени, больные с III степенью сердечной недостаточности встречались в клиниках гораздо чаще, составляя 30,0—40,0% по отношению ко всем степеням недостаточности кровообращения.

Отсюда понятно, что восстановление функции кровообращения в условиях действующей армии потребовало гораздо меньших сроков. Треть больных находилась на излечении в госпиталях всего 15 дней, 56,2% больных, т. е. больше половины, лечились в течение месяца. Быстрота восстановления функции кровообращения обуславливалась, очевидно, тем, что причиной декомпенсации являлось физическое перенапряжение, а не обострение текущего ревмокардита, требующего длительного лечения. Поэтому постельный режим и сердечные средства (в основном препараты наперстянки) быстро давали эффект.

Известно, что вещества группы наперстянки наиболее эффективны при сердечной недостаточности, обусловленной утомлением миокарда. Там, где причиной декомпенсации являлась вспышка ревматического процесса, недостаточность сердца упорно держалась и с трудом, а иногда и совсем не поддавалась действию веществ группы наперстянки. Эти случаи, потребовавшие длительного лечения, составили значительно меньшую часть всех больных пороками сердца.

Относительно легкая степень нарушений кровообращения определила характер исходов. У 70,8% всех больных наступила компенсация и восстановилась трудоспособность, у 25,9% состояние не изменилось и в 3,3% случаев имело место ухудшение.

Как видно из табл. 29, исходы у больных митральным пороком по годам войны существенно не менялись.

Таблица 29

Распределение исходов у больных митральным пороком по годам войны
(в процентах)

Исходы	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Восстановление трудоспособности	67,0	70,0	69,7	66,1	70,8
Без перемен	24,1	23,1	25,4	28,3	25,9
Ухудшение	4,2	3,8	2,2	2,3	3,3
Прочие исходы (специальное лечение, отпущ)	4,7	3,1	2,7	3,3	—
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Поражения аортального клапана

Как уже было сказано, больные аортальными пороками встречались в условиях действующей армии редко, значительно реже, чем митральными. Удельный вес их среди больных другими пороками сердца был гораздо меньше, чем в довоенные годы. Эту группу составляли в 1,2% случаев больные недостаточностью аортальных клапанов, в 0,3% — комбинированными аортальными пороками, в 0,1% — стенозом аорты и в 3,8% — комбинированными аортально-митральными пороками.

Нарушения кровообращения у больных комбинированными митрально-аортальными пороками обычно значительнее, чем у больных митральными пороками, так как неблагоприятные влияния комбинированных клапанных пороков на функцию сердца суммируются. При отборе в армию производимом призывными врачебными комиссиями, такие больные максимально отсеивались, поэтому естественно, что больные комбинированными митрально-аортальными пороками по сравнению с больными другими формами пороков встречались среди личного состава действующей армии крайне редко, во много раз реже, чем в мирное время.

Общепризнано, что больные аортальными пороками, в частности, недостаточностью аортальных клапанов, многие годы и даже десятки лет могут находиться в состоянии компенсации. Работоспособность больного и даже физическая выносливость при этом не страдают. Тоногенная дилатация и гипертрофия левого желудочка вполне компенсируют те нарушения гемодинамики, которые возникают у больных при этом пороке. Однако, раз начавшись, декомпенсация имеет склонность прогрессировать, и кровообращение восстанавливается уже с трудом. В условиях действующей армии аортальный порок встречался преимущественно в комбинации с митральным. Клиническое течение у этой группы больных было гораздо тяжелее, чем у больных митральным пороком. Тяжелая форма сердечной недостаточности (III степень) наступала у больных аортальными пороками в $2\frac{1}{2}$ раза чаще, чем у больных митральными пороками (табл. 30).

В первый год войны у больных аортальными пороками наблюдались гораздо более тяжелые нарушения кровообращения (недостаточность III степени, острая сердечная недостаточность), чем в последующие годы.

Таблица 30

Состав больных аортальными пороками с различными степенями сердечной недостаточности по годам войны (в процентах)

Сердечная недостаточность	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Острая	4,4	2,0	1,9	—	1,7
Хроническая:					
I степени	13,2	23,7	13,5	25,4	20,4
II »	48,2	46,6	59,9	56,8	53,5
III »	34,2	27,7	24,7	17,8	24,4
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

К четвертому году войны количество больных с сердечной недостаточностью III степени уменьшилось вдвое по сравнению с первым годом, а острая сердечная недостаточность совсем не наблюдалась. Объяснение этого отчетливо выраженного уменьшения тяжести течения сердечной недостаточности было дано выше.

Симптоматология поражения аортального клапана в условиях действующей армии в основных чертах повторяла то, что обычно имеется при этом заболевании (табл. 31).

Таблица 31

Частота субъективных и объективных симптомов у больных аортальными пороками (в процентах к общему числу больных)

Субъективные симптомы	Процент	Объективные симптомы	Процент
Ощущение одышки . .	95,3	Одышка	100,0
Общая слабость . . .	71,5	Диастолический шум на	
Сердцебиение	53,3	грудные	97,9
Головокружение . . .	14,1	Увеличение сердца влево	97,5
Головная боль	16,2	Отеки	78,9
Обмороки	2,5	Тахикардия	45,1
		Астматические приступы	7,1
		Кровохарканье	8,8
		Аритмия (экстрасистолия,	
		мерцательная аритмия)	9,6

Следует все же отметить некоторые особенности, отличающие течение этого заболевания от обычной для мирного времени картины. Прежде всего обращала на себя внимание частота повышения максимального артериального давления у больных этим пороком. Высокое максимальное артериальное давление в группе лиц с аортальными пороками отмечается нередко при аортальной недостаточности. В этих случаях оно не является выражением нарушения центральной регуляции артериального давления, как это имеет место при гипертонической болезни. Повышение артериального давления у больных при этом пороке обусловлено значительным увеличением ударного объема, всегда возникающим в результате гемодинамических нарушений, свойственных недостаточности аортальных клапанов.

Подобное повышение максимального артериального давления принято рассматривать как «симптоматическую» гипертонию, отличающуюся принципиально по механизму своего возникновения и этиологии от повышенного артериального давления при гипертонической болезни.

Как видно из табл. 32, почти у $\frac{2}{3}$ больных наблюдалось высокое максимальное артериальное давление, причем в 27,0% случаев оно превышало 160 мм.

Таблица 32

Распределение больных по максимальному артериальному давлению

Максимальное артериальное давление в миллиметрах ртутного столба	До 100	101—120	121—140	141—160	161—200	Выше 200	Итого
Процент больных . . .	—	2,7	33,7	36,6	16,5	10,5	100,0

Обращал на себя внимание сравнительно большой процент больных с сердечной недостаточностью, протекавшей с медленным пульсом. У 56,9% пульс был реже 80 ударов в минуту, а у 3,6% — даже реже 60. Тахикардия наблюдалась только в 43,1% случаев.

Известно, что тахикардия, будучи одним из ранних проявлений сердечной недостаточности, представляет собой один из видов приспособления мышцы сердца к предъявляемым ей в этих условиях требованиям. Возникает она рефлекторно в связи с застоем в устье полых вен. Принято считать, что сердечная недостаточность протекает без тахикардии только тогда, когда вследствие поражения проводящей системы сердца этот рефлекс не может наступить. Убедительных данных, позволяющих ответить на вопрос, почему в ряде случаев сердечная недостаточность в условиях действующей армии протекала без тахикардии, нет. Играли ли здесь роль изменения функции вегетативной нервной системы, влияющей обычно на этот механизм приспособления сердечной мышцы, или сказались особые нарушения в миокарде, в частности, в системе, вырабатывающей импульсы к сокращениям сердца, обусловленные особенностями боевой обстановки и влиянием центральной нервной системы, остается невыясненным.

Нарушения ритма наблюдались в 9,6% всех случаев (в 6,5% — экстрасистолия, в 3,1% — мерцательная аритмия).

Эмболии у этой группы больных наблюдались редко. Они имели место главным образом в артериях селезенки (1,4%) и периферических артериях (1,5%). Эмболия мозговых артерий была зарегистрирована в 0,9%, почечной и легочной артерии — в 0,5%.

Только у 10,0% всех больных аортальными пороками декомпенсация развилась в ближайшие сроки после вступления в армию (до 3 месяцев). В подавляющем большинстве случаев (52,4%) декомпенсация выявлялась после пребывания в армии в течение обычно 2 лет, а 14,0% лиц, страдавших аортальным пороком, пробыли в армии без явления декомпенсации почти всю Великую Отечественную войну (свыше 3 лет). Следует отметить, что эту группу составили почти исключительно лица нестроевой службы.

В отличие от данных мирного времени кровообращение восстанавливалось у больных этой группы быстро. Принято считать, что декомпенсация у больных аортальным пороком проявляется прежде всего недостаточностью левого желудочка сердца. Нередко при этом наступают приступы удушья (сердечная астма), в очень тяжелых случаях — отек легких. С развитием значительных дистрофических изменений в мышце сердца присоединяется

и недостаточность правого сердца. Явления застоя распространяются на большой круг кровообращения: набухает печень, появляются отеки. Компенсация в этой стадии наступает с трудом и носит неустойчивый характер, а зачастую недостаточность кровообращения даже прогрессирует.

Данные, полученные при углубленной разработке историй болезни, значительно более благоприятны и противоречат этому обычному представлению о течении заболевания у больных аортальными пороками. Почти у 44,0% больных восстановление функции кровообращения произошло в течение месяца с момента появления декомпенсации. У 17,5% больных компенсация наступила в течение 2—3 недель.

Известно, что течение процесса у больных аортальным пороком зависит прежде всего от тяжести основного заболевания, обусловившего развитие порока. Конечно, немалую роль играет и степень дефекта клапана. С этой точки зрения быстрое восстановление кровообращения у больных этой группы могло свидетельствовать, во-первых, о незначительном анатомическом поражении клапанов, а во-вторых, что, пожалуй, еще более существенно, об отсутствии или во всяком случае о малой активности основного заболевания, приведшего к этому дефекту клапана. Очевидно, нарушения кровообращения и в этой группе вызывались не усилением активного процесса в эндомиокарде, а преходящими и легко устранимыми причинами. Эти причины относятся к той же категории явлений, которые были установлены и в группе больных митральными пороками.

Исходы у больных аортальными пороками за время войны обнаружили своеобразную динамику (табл. 33).

Таблица 33

Исходы у больных аортальными пороками (в процентах)

Исходы	Год войны				За весь период войны
	первый	второй	третий	четвертый	
Восстановление трудоспособности	41,6	27,1	22,2	15,0	24,1
Без изменений	38,3	58,2	64,2	69,4	60,4
Ухудшение	20,1	14,7	9,4	9,0	12,5
Прочие исходы (специальное лечение, отпущено)	—	—	4,2	6,6	3,0
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Большую роль в снижении процента ухудшений сыграла хорошая организация терапевтической помощи: правильная диагностика, своевременная госпитализация, рациональное лечение, а также рациональный отбор и квалифицированная экспертиза больных.

Травматические пороки

Случаи, где отмечались травматические пороки, были единичными. Характерный случай приводится ниже.

Больной П., 1912 г. рождения, в прошлом ничем не болел. В анамнезе отсутствие каких-либо жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, явлений сердечной

недостаточности никогда не было. В армию призван в 1941 г. В 1945 г. ранен осколком снаряда в грудную клетку. После ранения 2 недели длилось кровохаркание. В течение 3 месяцев лечился в военных госпиталях, а затем был демобилизован в связи с выпившимся поражением сердца.

Объективные данные: на правой половине грудной клетки, спереди, на уровне III ребра рубец шириной в 3 см. Перкуторно установлено незначительное увеличение сердца вправо. Приподнимающий верхушечный толчок. Выслушивается грубый протубитный систолический шум на верхушке, распространяющийся по всей поверхности сердца, но повсюду он выслушивается гораздо слабее, чем у верхушки. Пульс 86 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Артериальное давление 120/75 мм ртутного столба. Печень и селезенка не прощупываются. Отеки отсутствуют. Рентгеноскопич: сердце отчетливо увеличено за счет левого желудочка, преимущественно книзу и влево. Остальные отделы сердца в пределах нормы. Металлический осколок неправильной формы, с зубчатыми контурами, имеет 6×7 см в диаметре, расположен в стенке левого желудочка спереди, поверхность — в эпикарде.

Электрокардиограмма: $R-R=0,68-0,75''$, $PQ=0,17''$, $QRS=0,07''$, $QRST=0,37''$; зубцы T_2 и T_3 отрицательные, выраженный Q_2 , сохраняющийся и на вдохе; зубец T_2 немного ниже изодетрического уровня. Отклонение электрической оси сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка. Нарушения коронарного кровообращения в области задней стенки миокарда (рис. 5).

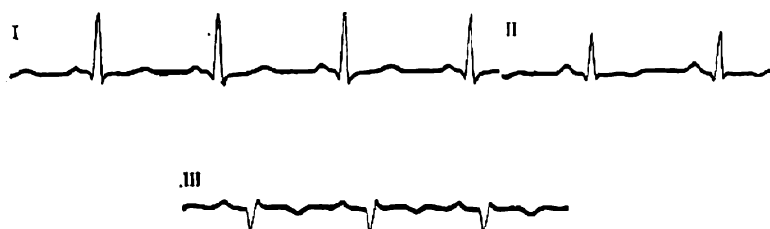


Рис. 5. Электрокардиограмма (объяснение в тексте).

Согласно анамнезу, у данного больного никаких отклонений от нормы со стороны сердца до ранения не было. Осколок снаряда, войдя в правую половину грудной клетки, повидимому, проник через правый желудочек в левый и застрял в передней стенке левого желудочка. Грубый систолический шум у верхушки и увеличение левого желудочка явились результатом недостаточности митрального клапана вследствие отрыва папиллярной мышцы или сухожильной нити, а быть может, и одной из створок клапана.

Лечение и исходы

Совершенно понятно, что при наличии значительного числа больных с легкой степенью недостаточности кровообращения (I степень) большинство больных ограничивалось лечением на одном, максимум на двух этапах эвакуации.

Так, например, один этап эвакуации прошли 42,7% больных митральными пороками, 36,4% больных аортальными пороками и 41,5% прочими пороками. Два этапа прошли 27,3% больных митральными пороками и 30,7% больных аортальными пороками.

Число этапов эвакуации увеличивалось, если декомпенсация была обусловлена активным процессом в эндомиокарде, что требовало длительного лечения.

Длительность лечения больных, находившихся в госпиталях, колебалась от 15 дней до 3 с лишним месяцев. Представление о различных сроках госпитализации больных пороками сердца дает табл. 34, из которой видно, что больше половины больных заканчивали лечение в срок до 30 дней.

Таблица 34

Распределение больных пороком сердца по длительности лечения

Число дней лечения	До 15	16—30	31—45	46—90	Свыше 90	Итого
Процент больных	28,6	26,8	17,4	19,7	7,5	100,0

Лечение сердечной недостаточности при пороках сердца. В основном для лечения применялись препараты группы наперстянки, причем широко использовались все отечественные препараты этой группы: листья наперстянки (в виде настоя или порошков), настой горичвета, адописен, значительно реже настойку строфанта в строфантин. Чаще всего, особенно на первых этапах эвакуации, назначался настой адописа (весеннего горичвета). Рекомендованный для клинического применения С. П. Боткиным и изученный его учениками Н. А. Бубновым, С. В. Левашевым и др. горичвет вполне оправдал себя при лечении сердечной недостаточности, главным образом I и II степени. Выгодно отличаясь содержанием активно действующих глюкозидов от горичвета, произрастающего в Западной Европе, весенний горичвет всегда широко применялся в СССР в мирное время, особенно во внебольничной практике. Специфические условия, в которых приходилось лечить больных пороками сердца в условиях действующей армии, заставляли преимущественно использовать горичвет. Весьма малая способность горичвета к кумуляции (практически почти равная нулю), малая токсичность его, допустимость применения его при лечении больных с нарушением проводимости, при котором наперстянка противопоказана, заставили отдать предпочтение горичвету. Этапность лечения, составляющая основной принцип военно-полевой терапии, несколько затрудняет строгую индивидуализацию дозировки и непрерывный контроль эффекта, что необходимо при лечении наперстянкой. Особенно это затруднительно на передовых этапах эвакуации. Естественно поэтому, что в условиях войскового и даже армейского района, где больные декомпенсированными пороками сердца задерживались недолго, применялся преимущественно весенний горичвет: при лечении сердечной недостаточности пользовались горичветом в 50,1% случаев, а наперстянкой — только в 16,8%, т. е. в три раза реже. Отметим попутно, что так как эффективность препаратов горичвета при хранении снижается, то гораздо целесообразнее оказалось применять его в виде более стойких таблетированных сухих экстрактов.

Исходы у больных пороками сердца за весь период войны были следующие: трудоспособность восстанавливалась приблизительно в $\frac{2}{3}$ случаев, у трети больных она осталась без изменений, ухудшение наступило у 3,3% больных.

Анализ летальности больных пороками сердца в действующей армии показал, что по сравнению с первым годом войны летальность при пороках сердца к концу войны снизилась почти вдвое.

Большая часть умерших от порока сердца была старше 30 лет. Причины смерти были различные. У большинства умерших от порока сердца наблюдалась тяжелая сердечная недостаточность или язвенный эндокардит и его осложнения (табл. 35).

Таблица 35

Распределение умерших от порока сердца по причинам смерти

Причины смерти при пороках сердца	Процент умерших
Недостаточность сердца	31,8
Язвенный эндокардит	41,7
Перикардит	11,5
Эмболия мозговой артерии	6,2
Пневмония и другие острые заболевания	8,8
Итого . . .	100,0

У 41,7% умерших был обнаружен подострый септический эндокардит, у 25,6% — ревматический эндокардит, у 32,7% больных пороками сердца не было обнаружено свежего процесса в эндокарде.

Таким образом, примерно у трети умерших с пороками сердца смерть была обусловлена сердечной недостаточностью. Обращает на себя внимание, что большинство умерших от сердечной недостаточности без активного процесса в эндомиокарде было старше 40 лет. Возраст умерших от язвенного эндокардита был моложе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В сравнительно небольшой группе больных пороками сердца в действующей армии преобладали больные с поражением митрального клапана.

Это объясняется правильным отбором в армию, так как при этой форме порока гемодинамические нарушения наименее выражены. Число больных, у которых порок сердца возник и сформировался во время пребывания в действующей армии, было очень невелико.

Одной из особенностей течения пороков сердца в условиях действующей армии явилась более легкая, чем в мирное время, степень недостаточности кровообращения у большинства больных, а также преобладание правожелудочкового типа ее.

Основной причиной декомпенсации у этих больных следует считать в большинстве случаев физическое и нервно-психическое перенапряжение, связанное с боевыми условиями, а не активный ревматический кардит, что обычно наблюдается в мирное время.

Этим до известной степени объясняются более легкие проявления недостаточности кровообращения и более короткие сроки лечения, чем в условиях мирного времени.

Однако основной причиной более легкого течения заболевания и лучших результатов лечения по сравнению с довоенными следует считать приближение квалифицированной терапевтической помощи к передовым этапам (организация ТППГ), что обуславливало раннюю и правильную диагностику, своевременную и раннюю госпитализацию и рациональное лечение.

Все эти факторы в условиях действующей армии играли решающую роль в восстановлении трудоспособности больных пороками сердца и снижении летальности.

**ДИСТРОФИЯ МИОКАРДА (МИОКАРДИОДИСТРОФИЯ)
КАК ПРИЧИНА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение

В статистиках заболеваемости, относящихся как к первой мировой войне, так и ко второй, можно встретить указания на определенную категорию больных с признаками недостаточности сердца, в основе которой лежат расстройства сократительной способности миокарда, обусловленные причинами общего характера.

Одной из причин, способной вызвать расстройства сократительной способности рабочей мускулатуры сердца и тем самым привести к явлениям сердечной недостаточности, как это отмечается в литературе, является очень значительное острое физическое напряжение, которое, несомненно, может иметь место в боевой обстановке (Н. А. Куршаков).

Помимо физического напряжения, в литературе периода Великой Отечественной войны можно найти указания и на другие причины общего характера, которые также могут способствовать появлению и развитию недостаточности сердца. К ним принадлежат нарушения питания (включая авитаминозы), анемии и инфекции.

Изменения сердечной мышцы в результате действия указанных причин получили в отечественной литературе название миокардиодистрофии.

В зарубежной литературе поражения сердечной мышцы подобного характера совершенно не выделены. В отечественной литературе их стали выделять недавно, так как определение понятия дистрофии миокарда впервые было дано Г. Ф. Лангом на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г., и лишь с этого времени оно стало постепенно внедряться в медицинскую практику.

Определение понятия, этиология, патогенез

По определению Г. Ф. Ланга, болезни миокарда распадаются на две категории:

«К первой группе относятся те болезни миокарда, где имеются морфологические изменения, характерные для воспаления, — миокардиты. Это понятие прежде всего патологоанатомическое; номенклатура и классификация здесь не встречают особых затруднений.

Другая категория патологических изменений миокарда — это дистрофия миокарда. Эта категория изменений миокарда теоретически и практически важная. К ней относятся изменения миокарда биохимические или физико-химические, при кото-

рых морфологический субстрат неотчетлив, непостоянен, а часто вообще отсутствует. Эти биохимические или физико-химические изменения могут быть очень легкими, быстро поддающимися обратному развитию и очень тяжелыми, приводящими к смерти. Они могут быть, несомненно, различного характера соответственно их различной этиологии. Они известны под названием миокардиопатии, миокардоза, миодегенерации или миастении сердца и т. д. При этих заболеваниях миокарда суть изменений, лежащих в основе недостаточности его функции, представляется также совершенно песочной.

Для этой группы заболеваний сердечной мышцы Г. Ф. Ланг предложил термин: **д и с т р о ф и я м и о к а р д а**.

«Дистрофические изменения миокарда мы имеем и при инфекционных заболеваниях вместе с воспалительными изменениями или без них также и при воздействиях на миокард токсинов. Мы будем иметь дистрофию миокарда под влиянием интоксикаций, под влиянием нарушений обмена веществ, неполного голодания, авитаминозов, а может быть, и под влиянием нарушений трофических нервных явлений. Но прежде всего мы имеем дистрофию миокарда в основе недостаточности сердца вследствие его переутомления».

Следует оговорить, что сам по себе термин «дистрофия миокарда» в приведенном выше понимании вызвал возражения главным образом со стороны патологоанатомов, которые предлагали пользоваться термином «дистрофия» только для определения морфологических, дегенеративных изменений сердечной мышцы.

Во всем последующем изложении термин «дистрофия миокарда» или «миокардиодистрофия» используется в указанном выше понимании. Под этим термином подразумевается состояние сердечной мышцы, выделяемое по функциональному признаку и прежде всего по признаку нарушения сократительной способности (функции) рабочей мускулатуры сердца, имеющей в основе диффузные ее изменения трофического порядка, без обязательного морфологического субстрата.

«Что же касается морфологических изменений типа дегенерации, то между ними, с одной стороны, и клиническими признаками поражения миокарда, его недостаточностью, с другой стороны, определенного соотношения установить не удалось».

Есть, несомненно, дистрофии миокарда, которые морфологически проявляются тем или другим видом дегенерации, но есть и другие — и среди них очень тяжелые, да же ведущие к смерти, — которые никакими доступными современными методами исследования морфологическими изменениями не проявляются» (Г. Ф. Ланг).

Миокардиодистрофия как единственный (основной) патологический процесс в сердце, притом процесс, обусловленный причинами общего характера, лежащими вне сердца, представляет собой определенную категорию патологических состояний в системе органов кровообращения. Это миокардиодистрофия в узком смысле слова (Г. Ф. Ланг).

Если указанные причины действуют на не измененный до того миокард, то вызванную ими миокардиодистрофию приходится рассматривать как отдельное заболевание сердца. Но необходимо себе представить, что и при наличии изменений в сердце, скажем, органического порядка присоединение действий факторов, лежащих вне сердца и могущих вызвать дистрофические изменения его мышцы, может определить направление развития патологического процесса в сердце в смысле выдвижения на первый план явлений функциональной недостаточности его рабочей мускулатуры и отодвигания на второй план симптоматиологии «основного» сердечного заболевания. Это положение представляется важнейшим для оценки разбираемого далее фактического материала.

Определяя понятия миокардиодистрофии, Г. Ф. Ланг выделяет отдельно понятие миокардиодистрофия в широком смысле слова. В этом случае миокардиодистрофия рассматривается как состояние, широко сопутствующее различным заболеваниям сердца

и сосудов. Она в первую очередь и определяет появление и развитие функциональной недостаточности его мускулатуры, появление и развитие явлений собственно сердечной недостаточности. Причиной дистрофии миокарда в таких случаях является прежде всего его переутомление вследствие механических препятствий по току крови, которые имеют место, например, при пороках клапанов сердца, при гипертонической болезни, эмфиземе легких и пр. Причины эти вытекают из существа основного заболевания сердца или сосудов.

Миокардиодистрофию в таких случаях приходится рассматривать вместе с основным заболеванием (пороки сердца, гипертоническая болезнь, хронические легочные заболевания с явлениями недостаточности кровообращения).

В настоящей главе миокардиодистрофия рассматривается только под углом зрения действия на миокард перечисленных причин общего характера, притом лежащих как бы «вне сердца» и могущих вызвать функциональную недостаточность сердечной мышцы путем изменений ее трофики. Признание действительности этих причин ложится в основу выделения из числа всех сердечно-сосудистых больных той группы, в которой миокардиодистрофия является ведущей в картине заболевания, независимо от того, оказывается ли она единственным изменением сердца или присоединяется к другим, предшествовавшим ранее его изменениям, но и в том, и в другом случае обуславливает направление развития клинической картины заболевания, выдвигая на первый план явления функциональной недостаточности миокарда.

Рассмотрение этой группы больных в отдельной главе под общим заголовком «Миокардиодистрофия» оправдывается, помимо вышеуказанного, еще и тем, что симптоматология миокардиодистрофии является по сути дела симптоматологией собственно сердечной недостаточности, и клинико-статистический анализ в группе больных миокардиодистрофией является одновременно клинико-статистическим анализом сердечной недостаточности и особенностей ее течения в условиях действующей армии.

Вместе с тем при углубленной разработке истории болезни пришлось столкнуться с фактами не всегда обоснованной постановки диагноза миокардиодистрофии, который в ряде случаев подменял диагноз нераспознанного органического заболевания сердца, гипертонической болезни и пр. Указанное обстоятельство в известной степени могло вытекать именно из новизны понятия миокардиодистрофии. Диагноз миокардиодистрофии отвечает прежде всего потому, что в каждом конкретном случае он требует этиологического обоснования. На эту сторону дела не всегда обращали должное внимание.

В задачи настоящей главы входит поэтому путем анализа истории болезни в группе больных, которым был поставлен диагноз миокардиодистрофии, установить, с одной стороны, в какой мере причинные факторы дистрофии миокарда оказались действительными в смысле их влияния на сократительные свойства сердечной мышцы как при здоровом, так и при уже пострадавшем от непосредственно предшествовавших заболеваний сердце; с другой стороны, в какой степени диагноз миокардиодистрофии оказывался результатом диагностических неточностей и ошибок и в чем заключались основные причины этих неточностей.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие статистические данные, этиология и патогенез

Среди всех страдавших сердечно-сосудистыми заболеваниями, протекавшими с явлениями сердечной недостаточности, больные с диагнозом миокардиодистрофии занимали ведущее место (табл. 36).

Таблица 36

Распределение заболеваний, являвшихся причиной
сердечной недостаточности во всей группе сердечно-сосуди-
стых больных

Диагноз	Процент больных
Миокардиодистрофия	39,0
Острый ревматизм (ревматические поражения сердца)	4,7
Пороки сердца	27,9
Атеросклероз венечных артерий (кардиосклероз)	8,4
Гипертоническая болезнь	6,4
Так называемое «легочное сердце»	12,4
Прочие заболевания сердечно-сосудистой системы	1,2
Итого	100,0

Как будет видно из дальнейшего изложения, клиническая картина у больных этой группы целиком укладывалась в клинику собственно сердечной недостаточности. Явлениями последней, в сущности говоря, и исчерпывалась симптоматология миокардиодистрофий. Поэтому данная группа больных, весьма значительная, оказывается наиболее подходящей для изучения сердечной недостаточности, особенностей ее клиники и течения в условиях действующей армии.

В табл. 37 показано распределение всех больных сердечно-сосудистыми болезнями и больных миокардиодистрофией в отдельности, в зависимости от степени выраженности явлений сердечной недостаточности. В основу деления недостаточности кровообращения на степени положена принятая в СССР классификация хронической сердечной недостаточности по трем степеням с выделением острой сердечной недостаточности (Г. Ф. Ланг, Н. Д. Стражеско).

Таблица 37

Распределение больных сердечно-сосудистыми
заболеваниями и больных миокардиодистрофией
по степени сердечной недостаточности
(в процентах)

Сердечная недостаточность	Все сердечно- сосудистые заболевания	Миокардио- дистрофия
Острая	1,1	1,0
Хроническая:		
I степени	35,7	38,4
II » 	52,3	50,9
III » 	10,9	9,7
Итого	100,0	100,0

Отношения, наблюдавшиеся в группе больных миокардиодистрофией, оказываются весьма близкими к имеющимся во всей группе сердечно-сосудистых заболеваний. Очень незначительное увеличение процента больных с тяжелыми степенями хронической сердечной недостаточности (II и III степень) во всей группе сердечно-сосудистых больных по сравнению с группой миокардиодистрофии объясняется тем, что в первую группу входят больные пороками сердца и «легочным сердцем», удельный вес

которых нарастает в группах с более выраженной степенью недостаточности сердца. Указанные отношения хорошо иллюстрирует табл. 38.

Таблица 38

Распределение сердечно-сосудистых больных по степеням сердечной недостаточности (в процентах)

Заболевания	Хроническая сердечная недостаточность		
	I степени	II степени	III степени
Миокардиодистрофия	45,5	36,6	26,8
Острый ревматизм (ревматические поражения сердца)	5,4	3,5	9,1
Пороки сердца	25,1	28,8	36,0
Атеросклероз венечных артерий (кардиосклероз)	7,6	8,0	7,0
Гипертоническая болезнь . .	6,8	6,4	5,1
Так называемое «легочное сердце»	6,6	16,0	15,5
Прочие болезни сердечно-сосудистой системы	3,0	0,7	0,5
Итого	100,0	100,0	100,0

У больных миокардиодистрофией, как видно из табл. 38, заболевание протекает преимущественно со средней степенью хронической недостаточности сердца, в то время как крайние степени этой недостаточности наблюдаются преимущественно при ревматических поражениях сердца.

Из табл. 38 следует, что, например, в группе больных с явлениями хронической сердечной недостаточности III степени относительное значение миокардиодистрофий падает, а относительное значение ревматических поражений сердца, специально пороков его клапанов и так называемого «легочного сердца», наоборот, отчетливо возрастает.

Возрастной состав больных миокардиодистрофией показан в табл. 39.

Таблица 39

Распределение больных миокардиодистрофией по возрастам

Возраст	До 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	50 лет и старше	Итого
Процент больных	7,2	27,6	53,1	12,1	100,0

Из приведенных в табл. 39 данных следует, что контингенты больных миокардиодистрофией состоят преимущественно из лиц в возрасте свыше 40 лет.

Чрезвычайно важно для суждения об условиях возникновения самой дистрофии миокарда и развития у этих больных сердечной недостаточности охарактеризовать группу больных миокардиодистрофией с точки зрения заболеваемости как в прошлом (перенесенные заболевания), так и в настоящем (сопутствующие миокардиодистрофии заболевания).

Эти отношения таковы (табл. 40).

Таблица 40

**Распределение сопутствующих заболеваний
при миокардиодистрофии**

Сопутствующее заболевание	Процент больных
Болезни легких	26,8
» органов пищеварения . . .	6,7
» почек	1,7
Прочие болезни	14,0
Ранения и контузии	0,8
Без сопутствующих заболеваний . .	50,0
Итого	100,0

Заслуживает внимания относительно высокий процент сопутствующих заболеваний легких, среди которых около 50,0% приходится на эмфизему, около 25,0% — на острые пневмонии и остальные 25,0% — на так называемые острые и хронические бронхиты.

Обращает на себя внимание довольно значительный процент больных, перенесших ранее острый суставной ревматизм (12,4) и тифозные инфекции (39,4), т. е. заболевания, при которых, несомненно, мог пострадать и миокард, а также наличие у 7,1% больных этой группы прямых указаний на явления сердечной недостаточности в прошлом, т. е. на выраженные поражения сердца (табл. 41).

Таблица 41

**Частота перенесенных в прошлом болезней
(в процентах к общему числу больных)**

Перенесенные болезни	Процент
Острый ревматизм	12,4
Острый нефрит	3,6
Тифы	39,4
Разные инфекции	55,9
Недостаточность сердца	7,1
Алиментарная дистрофия	2,3
Ранения и контузии	23,4
Не болело	7,1

Приведенные выше данные с несомненностью указывают, что не менее 14,0% больных миокардиодистрофией страдает эмфиземой легких; вероятно, процент больных эмфиземой в этой группе еще выше, так как часть больных хроническими бронхитами должна быть причислена к страдающим эмфиземой. У 12,4% всех больных миокардиодистрофией имеются указания на перенесенный в прошлом острый ревматизм; у 7,1% больных этой группы имелась в прошлом сердечная недостаточность. Как показывает анализ изменений артериального давления больных миокардиодистрофией (см. об этом подробнее далее), до 20,0% этих больных должны быть причислены к категории страдающих гипертонической болезнью. Наконец, приведенные выше данные о возрастном составе больных миокардиодистрофией позволяют считать весьма вероятным, что в состав этой группы входит также известное число больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Не подлежит сомнению, что группа больных с диагнозом «миокардиодистрофия» является сборной, охватывающей весьма разнообразные сердечно-сосудистые заболевания. Следует иметь в виду, что при изучении историй болезни к категории сопутствующих заболеваний отнесли только те, выраженность которых не могла объяснить в данном случае всей симптоматики сердечной недостаточности. Эмфизему легких, в частности, устанавливали главным образом на основании рентгенологических данных, говорящих об «эмфизематозности» легочных полей.

Степень повышения артериального давления, позволяющая говорить об известном проценте больных гипертонической болезнью в группе больных миокардиодистрофией, была незначительна даже при учете явлений недостаточности сердца. Но все же приведенные данные показывают с несомненностью, что большую часть больных миокардиодистрофией нельзя рассматривать как больных, у которых недостаточность сердца развилась при ранее совершенно здоровом сердце.

Тем не менее рассматривать всю группу больных как результат диагностических ошибок и считать, что за каждым диагнозом миокардиодистрофии кроется нераспознанное сердечно-сосудистое заболевание или эмфизема легких, было бы неправильно. Значение дополнительных, «повреждающих» сердечную мышцу факторов общего характера не подлежит сомнению.

Изучение материалов углубленной разработки историй болезни отчетливо указывает на наличие того или другого этиологического фактора общего характера, который мог вызвать дистрофические изменения сердечной мышцы, у значительного числа больных с диагнозом «миокардиодистрофия» (не менее 25,0%).

К этим факторам общего характера относятся физическое перенапряжение, нарушение общего питания, инфекции, анемии и авитаминозы.

Под отчетливым выявлением того или иного причинного (этиологического) фактора миокардиодистрофии подразумевается наличие этого фактора, констатируемого в анамнезе больного или же во время его госпитализации. Так, в группу больных миокардиодистрофией, в которой физическое переутомление рассматривается как ее причина, отнесены только те, у которых развитию сердечной недостаточности непосредственно предшествовало тяжелое физическое напряжение (в подавляющем большинстве случаев длительный форсированный переход) при отсутствии указаний при опросе и исследовании таких больных на заболевания сердца и сосудов в прошлом. В группу больных, в которой инфекция рассматривается как причина миокардиодистрофии, отнесены те, у кого заболевание той или иной инфекцией непосредственно предшествовало развитию сердечной недостаточности. Констатация прочих этиологических факторов миокардиодистрофии, перечисленных выше, основывалась на наличии выраженных признаков их, устанавливаемых при исследовании больных (анемия, нарушения общего питания, авитаминозы).

Расстройства питания как причина миокардиодистрофии

Для выявления значения неполноценного питания в развитии сердечной недостаточности можно сопоставить распределение больных по степеням сердечной недостаточности во всей группе миокардиодистрофии,

с одной стороны, и в группе миокардиодистрофий у больных алиментарной дистрофией — с другой (табл. 42). Общие расстройства питания встречались среди личного состава войск Ленинградского фронта в период блокады и у больных, выживших из вражеского окружения.

Таблица 42

Распределение больных миокардиодистрофией по степени сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Миокардиодистрофия	
	вся группа, за исключением больных алиментарной дистрофией	группа с алиментарной дистрофией
Острая	1,1	0,9
Хроническая:		
I степени	43,5	33,3
II » 	48,6	53,8
III » 	6,8	12,0
Итого	100,0	100,0

Выраженные (II и III) степени хронической сердечной недостаточности во второй группе представлены в большем проценте случаев, чем в первой, в то время как больные с I степенью сердечной недостаточности преобладают, наоборот, в первой группе.

Соответственно и основные показатели течения и исходов сердечной недостаточности в обеих группах различны: более тяжелое течение и худшие исходы обнаруживаются в группе больных миокардиодистрофией, протекающей на фоне нарушения питания (табл. 43).

Таблица 43

Исходы у больных миокардиодистрофией с сердечной недостаточностью (в процентах)

Исходы	Вся группа	Группа с алиментарной дистрофией
Восстановление трудоспособности	89,0	79,0
Всё изменилось	9,4	13,4
Ухудшение	1,6	7,6
Итого	100,0	100,0

Так как по другим показателям (возраст, перенесенные и сопутствующие заболевания) обе подгруппы существенно друг от друга не отличаются, то можно считать несомненным, что неполноценное питание само по себе являлось тем фактором, который, накладывая определенный отпе

чаток на течение недостаточности сердца, отяжелял ее степень в результате глубоких биохимических изменений рабочей мускулатуры сердца.

В развитии функциональных изменений сердечной мышцы, проявляющихся последующей ее недостаточностью при различных видах нарушения питания, существенная роль должна быть отведена и недостатку витаминов, особенно витамина С, который в значительном количестве находится в сердечной мышце и обнаруживается в мышечных волокнах уже на ранних стадиях развития сердца.

Из других авитаминозов специальное значение в происхождении сердечной недостаточности имеет В₁-авитаминоз. Так называемая «сердечная форма» бери-бери включает в свою симптоматику острую и хроническую сердечную недостаточность, но, как на это указывают Г. Ф. Ланг, Э. М. Гельштейн и др., в условиях действующей армии симптомокомплекс, свойственный бери-бери (значительное расширение сердца, тахикардия, отсутствие гипотонии, известные черты клинической симптоматики гипертиреоза), практически не отмечался в картине нарушения общего питания. Таким образом, среди отдельных факторов нарушения питания, способствующих функциональной недостаточности сердечной мышцы, а в отдельных случаях и обуславливающих ее, решающую роль необходимо приписать недостаточному белковому питанию, недостатку пластического материала, участвующего в построении мышечных волокон (Г. Ф. Ланг, Э. М. Гельштейн).

Отделить влияние авитаминозов как этиологического фактора миокардиодистрофии от влияния недостатка других элементов питания вообще не представляется возможным. В отдельных случаях можно было только предполагать, что сердечная недостаточность была обусловлена преимущественно авитаминозом.

Разумеется, трудно на основании приводимых данных вполне точно установить процент больных этой группы, у которых фактор неполноценного питания был единственным этиологическим фактором миокардиодистрофии, а также процент больных, у которых он оказался решающим этиологическим фактором в развитии сердечной недостаточности, и, наконец, процент больных, у которых он сыграл роль дополнительного этиологического фактора, присоединившегося к изменениям сердечной мышцы, вызванным ранее существовавшим и часто не диагностированным заболеванием сердца или сосудов. Но влияние неполноценного питания на возникновение и течение сердечной недостаточности в этой группе больных не вызывает сомнения; оно сказывается на сердечной мышце, а сущность наступающих в ней изменений точно соответствует понятию миокардиодистрофии, обусловленной причинами, лежащими вне сердечно-сосудистой системы, т. е., по Г. Ф. Лангу, миокардиодистрофии в узком смысле слова.

Инфекционные болезни как причина миокардиодистрофии

Группа больных миокардиодистрофией инфекционного происхождения, по материалам углубленной разработки истории болезни, по своей численности стоит на следующем месте после миокардиодистрофий, обусловленных нарушением питания.

Наряду с воспалительными изменениями миокарда (миокардиты), инфекции вызывают и дистрофические его изменения вследствие действия инфекционных токсинов. Изменения мышцы сердца в течение различных инфекций установлены в мирное время многими авторами на основании

электрокардиографических исследований (М. Я. Арьев, П. Е. Лукомский, А. Ф. Тур, Д. М. Абдулаев, В. Н. Глориозов, Р. Г. Межебовский, И. Цинпадзе, И. С. Шниер и др.).

Выше указано, что в период Великой Отечественной войны в действующей армии инфекции не получали широкого распространения. Из небольшого количества инфекционных заболеваний, которые имели место, все же необходимо специально указать на дизентерию с точки зрения возможного ее влияния на происхождение миокардиодистрофии. Она часто сопровождала общие нарушения питания; токсическое влияние этого заболевания на миокард с особой убедительностью было установлено патологоанатомическими исследованиями периода Великой Отечественной войны. Так, М. А. Захарьевская указывает, что при присоединении дизентерии к алиментарной дистрофии в сердечной мышце, как правило, обнаруживались дегенеративные изменения (характера зернистого перерождения, гомогенизации мышечного волокна, «пенистости» протоплазмы) которые свидетельствуют о значительном токсическом действии дизентерийной инфекции на миокард. Подобные данные отмечает также Т. В. Чайка и рассматривает указанную «пенистость» протоплазмы как проявление латентных отеков.

Распределение больных этой группы, в зависимости от степени недостаточности сердца, показывает, что нарушения сократительной способности сердечной мышцы в подобных случаях выражены еще более резко, чем в группе миокардиодистрофий алиментарного происхождения. Обращает на себя внимание относительно высокий процент больных с острой недостаточностью сердца (табл. 44).

Таблица 44
Распределение больных миокардиодистрофией
инфекционного происхождения по степени
сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность		Процент больных
Острая		6,8
Хроническая:		
I степени		35,2
II »		43,2
III »		14,8
Итого . . .		100,0

Среди инфекций, обусловивших развитие миокардиодистрофий в действующей армии, приходится назвать на первом месте дизентерию (28,0% всех случаев миокардиодистрофии инфекционного происхождения) и группу тифозных инфекций (12,0%). Остальные инфекции более или менее равномерно распределяются в группе «Прочих».

Приводим примеры.

1. Больной А.-ов, 38 лет. Диагноз: миокардиодистрофия в результате нарушения питания и присоединившейся дизентерии. Сердечная недостаточность III степени.

Доставлен в эвакуогоспиталь в тяжелом состоянии с выраженными отеками тела, асцитом, резким цианозом, одышкой. Находился в окружении, длительно голодал. В последние дни заболевания присоединился понос до 20 раз в сутки.

Объективно: резко выраженные отеки всего тела. Цианоз. Пульс 120 ударов в минуту, малого наполнения. Сердце резко расширено в обе стороны. Тоны глухие. В нижних отделах легких много мелкопузырчатых влажных хрипов. Живот вздут. Определяется асцит. Брюшные органы прощупать не удается.

Исследование крови: гемоглобин 68%, эритроциты 3 900 000, лейкоциты 4 800; РОЭ 9 мм в час.

Исследование мочи: соломенножелтого цвета, следы белка. В осадке 3—4 лейкоцита, единичные гиалиновые цилиндры. Эритроцитов нет.

В течение пятидневного пребывания в госпитале явления недостаточности сердца нарастали, и при картине сердечной недостаточности больной скончался.

Протокол патологоанатомического вскрытия. Наружный осмотр: труп мужчины среднего роста, правильного телосложения. Питание понижено. Аускультация.

Внутренний осмотр: сердце свободно лежит в околосердечной сумке, которая содержит около 150 см³ светлой, прозрачной жидкости. На передней поверхности сердца немного жировой ткани. Размеры сердца 16 × 12 см. Толщина стенки левого желудочка 1,2 см; мышца дряблая, бурого цвета. Толщина стенки правого желудочка 0,6 см, мышца тоже дряблая. В полости желудочков кровяные сгустки. Паникулярные мышцы и клапаны не изменены.

Легкие: пушистые, темнокрасного цвета. При надавливании с поверхности разрез выделяется (особенно в нижних долях) много темнокрасной жидкости в пузырьки воздуха. В плевральных полостях много свободной жидкости. При вскрытии брюшной полости обнаружено 4 л светлой прозрачной жидкости. Органы брюшной полости (печень, селезенка, почки) полнокровны; печень увеличена (18 × 20 см).

Слизистая кишечника гиперемирована.

З а к л ю ч е н и е: дегенерация мышцы сердца. Расширение обоих желудочков сердца. Застойное полнокровие всех внутренних органов. Гидроторакс, гидронекроз, асцит. Отек легких. Смерть последовала от паралича сердца.

2. Больной К.-о, 37 лет. Диагноз: миокардиодистрофия в результате перенесенной малярии. Недостаточность сердца I степени. Поступил в госпиталь 19/IX 1944 г. с жалобами на сильную одышку, временами сердцебиения, общую слабость и боли в левом боку. В прошлом перенес воспаление легких (1925). До настоящего заболевания был вполне здоров. Считает себя больным около 3 месяцев. Находясь в части, стал отмечать повышение температуры, боли в боку, кашель. Нерегулярно лечился акрихином, хинином. В начале августа появилась одышка, сердцебиение. С диагнозом порока сердца, недостаточности сердца направлен в госпиталь.

При объективном исследовании: питание удовлетворительное, цвет кожных покровов и слизистых нормален. Отеков нет. Температура тела нормальная. Частота пульса колеблется от 64 до 100 ударов в минуту. Артериальное давление 100/60 мм ртутного столба. Границы сердца резко увеличены в обе стороны. Тоны глухие. Слабый систолический шум на верхушке сердца. В легких аускультативно и перкуторно изменений не отмечается. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Рентгенокопия грудной клетки 20/IX: легкие без видимых изменений. Сердце резко расширено. Аорта не изменена.

Кровь: гемоглобин 80%, эритроцитов 4 180 000; РОЭ 13 мм в час. При повторном исследовании обнаружены плазмодии малярии (Pl. vivax).

Моча без патологических изменений. За время пребывания больного в госпитале трикратно отмечено повышение температуры; все остальное время температура оставалась нормальной. Проведено энергичное лечение акрихином. После трехнедельного пребывания в госпитале больной выписан в часть вполне выздоровевшим.

Очень малочисленна группа, миокардиодистрофий, развившихся на почве анемии. Степень недостаточности сердца у половины этих больных могла быть оценена как I, а у другой как II, следовательно, в общем была умеренной. Степень анемии была во всех случаях значительной (40% гемоглобина и ниже). Анемия во всех случаях относилась к категории гипохромной. Данные историй болезни не позволяли определенно установить этиологию этих анемий. Однако это не были постгеморрагические анемии, так как в анамнезе больных не было указаний на кровотечения какого бы то ни было характера.

Перечисленные этиологические факторы миокардиодистрофии, лежащие вне сердечно-сосудистой системы, способны, как это видно из приведенных фактов, при достаточной длительности и силе действия вызвать в сердечной мышце изменения указанного типа. Их действие особенно легко обнаруживается быстрым развитием сердечной недостаточности, если мышца сердца уже изменена предшествующими заболеваниями.

Физическое и психическое переутомление как причина миокардиодистрофии

Среди этиологических факторов миокардиодистрофии особенно характерным необходимо признать фактор физического утомления.

Может ли под влиянием значительных напряжений развиваться картина мышечной недостаточности, расстройства сократительной способности мышцы сердца у вполне здорового человека?

Некоторые клиницисты в прошлом отрицали такую возможность, полагая, что под влиянием даже значительных физических напряжений явления мышечной недостаточности не могут возникнуть, если сердце вполне здорово.

Однако ряд авторов придерживается противоположной точки зрения и утверждает, что разницы между предъявлением непомерно высоких требований здоровому сердцу и нормальных требований ослабленному сердцу не существует.

Не вызывает никаких сомнений роль физических напряжений как фактора, выявляющего функциональную неполноценность сердечной мышцы. Появление признаков сердечной недостаточности у различных категорий сердечно-сосудистых больных при острых и хронических напряжениях отчетливо устанавливается и при анализе данных углубленной разработки историй болезни (см. главы «Пороки сердца», «Гипертоническая болезнь», «Легочное сердце»). При обсуждении роли физических напряжений в развитии недостаточности сердца в условиях действующей армии подчас не представляется возможным отграничить их от действующих одновременно факторов нервно-психического порядка. Поэтому в литературе периода Великой Отечественной войны указывалось на возможное влияние физических и психических напряжений, действующих одновременно и в сочетании друг с другом (Н. Д. Стражеско).

Несравненно сложнее вопрос, касающийся действия острого и хронического напряжения (переутомления), как факторов, функционально повреждающих сердечную мышцу. Г. Ф. Лауг считал доказательной возможность развития дистрофических изменений мышцы сердца у здоровых людей под влиянием только физического напряжения. В литературе периода Великой Отечественной войны приводятся описания (Н. А. Куршаков, Н. И. Бейгель) отдельных единичных случаев тяжелой сердечной недостаточности, развившейся у вполне здоровых людей в результате длительных и трудных переходов (маршей).

Обычно в таких случаях указывается на несоответствие между тяжестью работы и степенью подготовленности сердечной мышцы к такой работе, ее «тренированностью». Так, военные врачи во время первой мировой войны указывали, что с «сердечными жалобами» к ним чаще обращались прапорщики запаса, чем кадровый офицерский состав, хотя условия жизни обоих контингентов были во время войны примерно одинаковы. Прапорщики, призванные из запаса, были по преимуществу мало подготовлены к физическим напряжениям.

Представление о том, что имеются люди с неполноценной (врожденной) сердечно-сосудистой системой (так называемые узкие аорты, «капельное сердце»), не может быть признаком правильным, так как узкие аорты, как показывают исследования (М. И. Хвильовицкая), обладают высокой растяжимостью и совершенно полноценны в функциональном отношении, а «капельные сердца» способны к гипертрофии (Г. Ф. Лауг).

При хронических физических напряжениях здоровое сердце, как правило, гипертрофируется. Если эти напряжения не достигают степени предельных, как это бывает, например, у чрезмерно тренирующихся спортсменов-тяжеловесов, то опыт показывает, что здоровые люди

обнаруживают большую выносливость к физическим напряжениям и никаких явлений недостаточности сердца у них не развивается. При очень значительных физических напряжениях кровоснабжение мышцы сердца может оказаться недостаточным для пополнения энергетических запасов, расходуемых усиленно работающими мышечными волокнами, и для удаления накапливающихся продуктов их обмена. Питание мышечных волокон нарушается, и в них происходит изменения трофического характера. Резервные силы сердца сокращаются. При еще больших физических напряжениях обнаруживается сердечная недостаточность, в основе которой лежат трофические изменения работающей на пределе сердечной мышцы, — миокардиодистрофия от переутомления.

При недостаточности сердца как следствия физического переутомления необходимо учитывать еще один механизм «повреждения» мышечных волокон. В литературе имеются указания (М. А. Захарьевская, Бюхнер) на то, что после острых физических напряжений сердца могут быть обнаружены микроинфаркты в виде мелких кровоизлияний и последующих мелких рубцов (кардиосклероз).

Физическое напряжение приобретает исключительное значение, если оно выполняется людьми с ранее измененным миокардом. Следует полагать, что в этом случае и степень требуемого напряжения для того, чтобы обнаружилась указанная функциональная неполноценность сердечной мышцы, может быть несравненно меньше, так как резервные возможности такого сердца уже в значительной степени исчерпаны благодаря патологическому изменению его мышечных волокон предшествующим заболеванием.

Среди историй болезни лиц, страдающих миокардиодистрофией, имеются такие, где тщательное изучение данных исследования и анамнеза показывает, что у этих больных физическое напряжение (переутомление) было этиологическим фактором сердечной недостаточности. Количество таких больных невелико. Средний возраст больных этой группы был ниже возраста прочих групп больных миокардиодистрофией. Степень развившейся недостаточности сердца оценивалась в треть случаев как «острая», у остальных больных — как хроническая I и II степени, реже — III степени. Физическое напряжение было зарегистрировано как «длительный переход», реже — как «тяжелые работы».

Первые проявления болезни у всех лиц этой группы развились в связи со значительным физическим напряжением непосредственно перед госпитализацией. Приводим как пример выдержку из двух историй болезни, относящихся к этой группе.

1. Больной Г.-н, 35 лет. Диагноз: миокардиодистрофия вследствие физического перенапряжения. Недостаточность сердца I степени. Поступил в госпиталь 26/1 1944 г. с жалобами на одышку, усиливающуюся при движении, общую слабость, отеки ног. Указанные явления развились 15/1 после длительного перехода (марша). В анамнезе имеется указание на алиментарную дистрофию и дизентерию в 1942 г. До этого времени и в течение 1943 г. был здоров.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Слизистые цианотичны, небольшие отеки голеней. Пульс 76 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/65 мм ртутного столба. Сердце: левая граница 1,5 см снаружи от левой грудно-ключичной линии, правая — 1,5 см снаружи от правой грудной линии. Тоны сердца глухие. Шумы не определяются. Легкие без аускультативных и перкуторных изменений. Живот мягкий, прощупывается болезненный край печени, выступающий на 2 см из подреберья.

Рентгеноскопия грудной клетки 26/1: легочные поля без видимых изменений. Диафрагма нормально подвижна. Синусы свободны. Умеренное расширение поперечника сердца. Пульсация контуров сердца уменьшенной амплитуды.

Моча без патологических изменений. Больной находился в госпитале около 2 месяцев. За время пребывания в госпитале больной получал настой строфанта внутрь. Все патологические явления постепенно исчезли, и 26/III больной был выписан в часть вполне выздоровевшим.

2. Больной К-ин, 42 лет. Диагноз: миокардиодистрофия вследствие физического перенапряжения.

12/V при наступлении части во время бега появилась одышка, резкая бледность, общая слабость. Оставался в части. 14/V ночью заметил отеки ног, осталась одышка, присоединились колющие боли в сердце. Первая медпунктская помощь была оказана 17/V восфельшером. 18/V госпитализирован в МСБ, откуда с диагнозом «порок сердца, расширение сердца», направлен в госпиталь.

В прошлом болел сыпным тифом (1920), малярией (1923), ангиной (1932).

При исследовании в госпитале, куда больной поступил 23/V, патологических изменений со стороны внутренних органов установлено не было, отеки не отмечались, частота пульса 68—76 ударов в минуту, артериальное давление 140/70 мм ртутного столба; границы сердца деркуторно и рентгеноскопически нормальны. Печень не увеличена. Отмечена только глухость тонов. Моча нормальная. После нескольких дней пребывания в госпитале больной выписан в часть в хорошем состоянии.

Подобные случаи, как было сказано выше, являются все же единичными. Их наличие подтверждает возможность развития миокардиодистрофии после физического перенапряжения у до того практически здорового человека. Редкость подобных наблюдений заставляет предположить, что вряд ли можно смотреть на физическое переутомление как на этиологический фактор миокардиодистрофии и, следовательно, сердечной недостаточности, который изолированно может привести к развитию указанных состояний. Физическое переутомление в заболеваемости в действующей армии скорее следует понимать как фактор, выявляющий функциональную неполноценность миокарда, обусловленную другими причинами.

В связи с изложенным уместно указать на высказывания С. П. Боткина в лекции «Базедова болезнь и утомленное сердце», читанной им в 1884 г., в которой он дает критику взгляда на физическую работу как единственную причину расширения сердца и его недостаточности; вместе с тем С. П. Боткин подчеркивает неблагоприятное влияние физической работы на течение существующей недостаточности сердца.

Физическое переутомление играет значительную роль в развитии явлений недостаточности сердца при действии этого фактора в совокупности с другими этиологическими факторами миокардиодистрофии.

Приводимый пример иллюстрирует это положение.

Больной О., 43 лет. Диагноз: дистрофия миокарда множественной этиологии, дизонтерия, недостаточность сердца I—II степени.

Поступил в госпиталь в первых числах февраля 1943 г. с жалобами на одышку, слабость, отеки ног. В конце 1942 г., будучи на Ленинградском фронте (в окружении), болел алиментарной дистрофией и дизентерией. Лежал в госпитале с общими отеками. В декабре 1942 г. был выписан в удовлетворительном состоянии и вернулся на строевую службу. В начале января 1943 г. после длительного лыжного бега появилась сильная одышка, отеки ног. 16 дней лежал при части, после чего стал чувствовать себя лучше. Перед настоящей госпитализацией 6 дней подряд выполнял тяжелую физическую работу, переносил раненых, после чего все указанные выше явления усилились и больной был госпитализирован.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный. Сердце весьма увеличено в поперечнике, больше влево. Тоны глухие. Аускульт второго тона на аорте. Легкие без существенных изменений. Живот мягкий, болезнен в правом подреберье, где прощупывается мягкий, болезненный край увеличенной печени.

Исследование крови: гемоглобина 79%, эритроцитов 4 000 000, лейкоцитов 5 300, РОЭ 11 мм в час.

Исследование мочи: удельный вес 1 005, белка нет. В осадке единичные лейкоциты.

Рентгеноскопия грудной клетки 19/II: диафрагма хорошо подвижна. Изменений в тканях легких не определяется. Сердце: увеличение левого желудочка умеренной степени.

Артериальное давление: при поступлении 160/100 мм ртутного столба, 15/II—145/100 мм, 17/II—150/75 мм, 20/II—135/70 мм и 4/III—140/90 мм ртутного столба.

За месяц пребывания больного в госпитале все явления сердечной недостаточности исчезли, артериальное давление приблизилось к нормальному. Больной выписан в часть в хорошем состоянии.

В приведенном примере физическое напряжение, несомненно, сыграло определенную роль в развитии недостаточности сердца, может быть, ранее пострадавшего в результате инфекции (дизентерия) и расстройства общего питания. Но у больного выявлена, кроме того, и гипертония, которая также могла способствовать сердечной недостаточности. Степень гипертонии не велика, и артериальное давление быстро снизилось. В этом случае очевидна множественность этиологии развившейся сердечной недостаточности.

Следует признать, что именно функциональное состояние рабочей мускулатуры сердца является решающим для развития явлений недостаточности сердечной деятельности, обратимости этих явлений и, следовательно, для трудоспособности и боеспособности соответствующих больных.

Все факторы, которые могут воздействовать на функциональное состояние рабочей мускулатуры сердца, прилагаются ли они к совершенно интактному до этого сердцу или к сердцу, пострадавшему в той или иной степени от предшествовавшего заболевания, должны получить возможную количественную оценку и отражение в диагнозе.

Симптоматология

Как уже ранее отмечалось, симптоматология миокардиодистрофии сводится по сути дела к признакам недостаточности сердца.

Субъективные симптомы

Субъективные симптомы, которые приводили к госпитализации больных миокардиодистрофией, распределяются следующим образом (табл. 45).

Таблица 45

Частота субъективных симптомов у больных миокардиодистрофией (в процентах к общему числу больных)

Субъективные симптомы	Процент больных
Общая слабость	36,1
Жалобы на отеки	54,8
Сердцебиение	77,9
Одышка	84,5
Боли в области сердца	40,8
Другие жалобы (кашель, повышенная температура, боли в ногах и пр.)	26,8

Одышка отмечена у подавляющего количества (84,5%) больных миокардиодистрофией. Представлялось заслуживающим внимания сопостав-

ление частоты субъективно ощущаемой одышки и объективно констатируемого учащения числа дыханий при различных степенях недостаточности сердца (табл. 46).

Таблица 46

Частота жалоб на одышку и частота объективно констатируемого учащения дыханий при различных степенях сердечной недостаточности у больных миокардиодистрофией (в процентах)

	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степени	II степени	III степени
Жалобы на одышку	64,6	81,9	81,9	82,8
Учащение числа дыханий	80,0	71,0	74,5	74,8

Следует отметить, что, с одной стороны, субъективное ощущение одышки встречается несколько чаще объективно констатируемого учащения дыханий, а с другой стороны, процент больных миокардиодистрофией, жалующихся на одышку, оказывается примерно одинаковым в группах с различной степенью хронической сердечной недостаточности и более низким в группе больных с острой сердечной недостаточностью. Наоборот, с увеличением степени недостаточности сердца частота объективно констатируемой одышки несколько нарастает и оказывается максимальной в группе с острой сердечной недостаточностью. Подобное расхождение субъективно и объективно определяемой одышки объясняется тем, что ощущение одышки, ощущение недостатка воздуха зависит от многих факторов: частоты и глубины дыхания, состояния общей возбудимости первых центров, наличия и степени выраженности других патологических изменений в организме, могущих влиять на содержание углекислоты крови (например, наличие сопутствующих изменений в легких, эмфиземы легких, застойных явлений в легких), степень которых может быть не всегда пропорциональна степени сердечной недостаточности.

Процент больных, жаловавшихся на боли в области сердца, которые можно рассматривать как характерные для поражения венечных артерий (типа грудной жабы), ничтожен. Следует обратить внимание, что в тех случаях, когда характер болей и наличие характерной иррадиации позволяли бы думать о грудной жабе, отсутствует или слабо выражен еще один признак, характерный для болей этого типа, — усиление их при волнении и особенно при физическом напряжении. Нельзя, конечно, исключить того, что в группу больных миокардиодистрофией могли быть ошибочно включены и больные атеросклерозом венечных артерий (см. об этом выше), и, следовательно, в отдельных случаях в этой группе можно было встретить истинную грудную жабу, но подобные случаи были, повидимому, единичными (табл. 47).

Только у 40,0% больных данной группы зарегистрирован болевой синдром, причем в подавляющем проценте отсутствовала отчетливая иррадиация болей, их локализация была неопределенной.

Патогенез болевых ощущений в области сердца неопределенной локализации и характера, чаще постоянных или длительных, не может считаться выясненным, так же как остается неясным, связаны ли эти боли с раздражением чувствительных нервных окончаний в самом миокарде или

в периферических тканях (коже, скелетных мышцах), относящихся к общим с сердцем метамерам тела.

Таблица 47

Распределение больных миокардиодистрофией в зависимости от характера болей в области сердца

Характер болей	Процент больных
Боли в области левого соска:	
а) постоянные	1,5
б) при волнении	0,1
в) при физическом напряжении	0,6
Загрудинные боли:	
а) постоянные	0,2
б) при волнении	0,1
в) при физическом напряжении	0,2
Боли неопределенного характера	38,1
Боли отсутствовали	59,2
Итого	100,0

Одной из основных жалоб в группе больных миокардиодистрофией оказывалась жалоба на сердцебиения. Процент жалующихся на них оказывается приблизительно одинаковым в группах больных с хронической сердечной недостаточностью различных степеней (у 77,0% больных с сердечной недостаточностью I степени, у 79,0% — II степени и у 78,8% — III степени) и понижается в группе больных с острой недостаточностью сердца (62,9%).

В отношении этого симптома также отмечалось несоответствие между субъективно воспринимаемым больным учащением сердечных сокращений (чувство сердцебиения), с одной стороны, и действительным учащением их — с другой. И в этом случае субъективное ощущение больных как бы опережало объективно констатируемое увеличение числа сердечных сокращений.

Объективные симптомы

Закономерным проявлением недостаточности сердца является учащение его сокращений. Механизм этого учащения рассматривается как рефлекторный.

Среди больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца можно отметить закономерное нарастание процента случаев с высокой частотой пульса (свыше 100 ударов в минуту) по мере возрастания степени сердечной недостаточности. Но, наряду с этим, бросается в глаза, что средние величины частоты пульса во всех приведенных группах оказываются несоответственно низкими. Больше того, вполне отчетливо видно, что по мере увеличения недостаточности сердца в соответствующих группах нарастает и процент больных с выраженной брадикардией (менее 60 ударов в минуту) (табл. 48).

При рассмотрении причин брадикардии необходимо считаться, с одной стороны, с влиянием на ритм сердца экстракардиальной иннервации, а с другой — с функциональным состоянием той части мускулатуры сердца, которая ответственна за выработку и проведение импульсов к его сокращению.

Таблица 48

Распределение больных миокардиодистрофией в зависимости от частоты пульса в группах с различной степенью сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Частота пульса (ударов в минуту)				Итого
	до 60	61—80	81—100	свыше 100	
Острая	8,8	58,3	19,4	13,5	100,0
Хроническая:					
I степени	1,8	75,5	20,8	1,9	100,0
II » 	3,1	72,3	22,0	2,6	100,0
III » 	5,7	59,1	24,8	10,4	100,0

Известно, что при глубоких дегенеративных изменениях мышцы сердца, вызванных предшествующей длительной недостаточностью сердца, иногда даже в случаях тяжелых расстройств компенсации наблюдается наклонность к брадикардии.

В литературе периода Великой Отечественной войны встречаются указания на возможность проходящих изменений миокарда, развивающихся как следствие физического переутомления и доказуемых электрокардиографически. Довольно многочисленны указания на появление склонности к замедлению пульса при общих нарушениях питания (Г. Ф. Ланг, Э. М. Гельштейн, М. И. Хвильевичкая).

Некоторые авторы склонны приписать решающую роль непосредственному действию факторов утомления и нарушения питания на систему, вырабатывающую и проводящую импульсы сердца с развитием дистрофических изменений в указанном отделе сердечной мускулатуры. Другие приписывают решающую роль влиянию названных факторов на экстракардиальные нервы при посредстве регулирующих корковых и подкорковых механизмов центральной нервной системы. В пользу представления, что механизм брадикардии военного времени нужно искать в состоянии иннервирующих сердце приборов, говорят данные о частоте экстрасистол в группах больных миокардиодистрофией с сердечной недостаточностью различных степеней, протекающей с различной частотой пульса. Принято связывать появление экстрасистол с усилением влияния экстракардиальных нервов на сердце. Приводимые ниже данные с несомненностью свидетельствуют о большей частоте экстрасистол в тех группах больных миокардиодистрофией, которые характеризовались большой брадикардией. Так, при частоте пульса ниже 60 ударов в минуту экстрасистолы наблюдались у 7,2% больных, при частоте пульса 61—80 ударов в минуту — у 2,2%, а при частоте пульса 81—100 ударов в минуту — только у 1,6% больных.

Показатели максимального и минимального артериального давления у больных миокардиодистрофией при различных степенях недостаточности сердца представлены в табл. 49.

Прежде всего обращает на себя внимание некоторый процент больных с цифрами максимального давления, превышающими норму (выше 141 и выше 161 мм ртутного столба), даже с учетом возрастного состава больных разбираемой группы. Процент этот возрастает по мере увеличения степени недостаточности сердца. Существует, правда, представление о так называемой застойной гипертензии, вызванной сердечной недостаточностью в результате воздействия на сосудодвигатель-

ные центры недоокисленных продуктов обмена, но подобные повышения давления наблюдаются преимущественно у больных пороками сердца. Гораздо проще представить себе, что известный процент здесь составляли больные гипертонической болезнью с относительно невысоким, вследствие явлений недостаточности сердца, уровнем артериального давления, которые были ошибочно диагностированы как больные миокардиодистрофией.

Таблица 49

Распределение больных миокардиодистрофией в зависимости от уровня артериального давления в группах с различной степенью сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Максимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)					Итого
	до 100	101—120	121—140	141—160	161—200	
Острая	22,2	33,3	33,3	—	11,2	100,0
Хроническая:						
I степени	11,2	48,2	33,6	5,8	1,2	100,0
II » 	11,2	44,5	34,4	7,5	2,4	100,0
III » 	17,8	35,8	30,1	8,2	8,1	100,0

Сердечная недостаточность	Минимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)				Итого
	31—60	61—80	81—100	выше 100	
Острая	11,1	77,8	11,1	—	100,0
Хроническая:					
I степени	18,5	61,3	20,2	1,6	100,0
II » 	9,2	61,2	28,0	5,5	100,0
III » 	17,3	53,7	23,5	—	100,0

С указанной точки зрения гипертония сама по себе обуславливала в этих случаях недостаточность сердца или по крайней мере усиливала ее степень. С подобным представлением согласуется и то, что изменения минимального давления, крайние степени повышения которого (выше 100 мм ртутного столба) были установлены у больных анализируемой группы в небольшом проценте случаев (табл. 49), также обнаруживают известную зависимость от степени сердечной недостаточности.

Процент больных гипертонической болезнью, ошибочно вошедших, как это ранее указывалось, в группу больных миокардиодистрофией, должен быть, очевидно, не ниже 15,0 (а с учетом данных минимального давления может быть и 20,0). Однако процент больных с резко пониженным максимальным давлением (ниже 100 мм ртутного столба) также отчетливо возрастает по мере увеличения степени недостаточности сердца и больше всего (22,2) в группе с острой недостаточностью сердца.

Здесь приходится считаться, повидимому, с влиянием самой сердечной недостаточности на уровень артериального давления.

Более выраженная склонность к гипотонии должна быть отмечена в группе больных миокардиодистрофией, связанной с алиментарной дистрофией (табл. 50).

Несмотря на склонность к «гипотоническому» уровню артериального давления, как максимального, так и минимального, наблюдаемую во второй группе, процент больных гипертонической болезнью в этой группе

такой же, как и в первой. Это служит косвенным доказательством правильности приведенного выше взгляда на причины этих «гипертоических» цифр артериального давления как на результат присоединения к больным миокардиодистрофией некоторого количества страдающих гипертоической болезнью.

Таблица 50

Распределение больных миокардиодистрофией в зависимости от уровня артериального давления (в процентах)

	Максимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)					Итого
	до 100	101—120	121—140	141—160	161—200	
Вся группа больных . . .	12,3	43,4	34,5	7,4	2,4	100,0
Группа больных с алиментарной дистрофией . . .	18,6	47,3	23,9	8,4	1,8	100,0

	Минимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)					Итого
	до 30	31—60	61—80	81—100	выше 100	
Вся группа больных . . .	0,4	12,4	60,1	25,3	1,8	100,0
Группа больных с алиментарной дистрофией . .	1,6	17,3	59,1	20,1	1,9	100,0

Расширение сердца — закономерное проявление сердечной недостаточности.

Изменения размеров и формы сердца на основании рентгенологического исследования больных миокардиодистрофией с различными степенями недостаточности сердца представлены в табл. 51.

Таблица 51

Изменения рентгенологически установленных размеров и формы сердца у больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца (в процентах)

Изменения сердца	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степень	II степень	III степень
Увеличение влево	40,5	34,7	40,4	38,0
Аортальная конфигурация . .	—	3,0	2,7	3,7
Митральная конфигурация . .	7,3	6,7	8,0	14,0
Тотальное увеличение сердца	12,8	9,0	13,0	27,3
Размеры не изменены	39,4	46,6	35,9	17,0
Итого . .	100,0	100,0	100,0	100,0

«Митральная конфигурация» и «тотальное увеличение» сердца объединяют больных с увеличением всех отделов сердца. Нарастание процента находок рентгенологических изменений сердца у обеих названных кате-

горий отчетливо следует за нарастанием степени недостаточности сердца. У больных с острой сердечной недостаточностью отмечается сравнительно низкий процент увеличения сердца во всех направлениях («митральная конфигурация» и «тотальное увеличение сердца»).

Выше на основании анализа других симптомов, наблюдавшихся в группе больных с острой недостаточностью сердца, уже указано, что в эту группу включены, повидимому, и многие случаи сосудистой недостаточности, при которой сердце может и не быть увеличено. Приведенные данные рентгенологических определений подтверждают эту точку зрения.

Расширение сердца влево зарегистрировано у значительного процента больных с недостаточностью сердца. В определенном проценте случаев увеличение сердца влево может быть действительным проявлением начальных степеней недостаточности сердца, начинающихся с расширения (миогенной дилатации) этого отдела сердца, а в дальнейшем распространяющихся и на другие его отделы. Кроме того, здесь приходится считаться с отмеченным выше частым включением в группу миокардиодистрофий известного количества больных, страдающих гипертонической болезнью, а также с известной трафаретностью рентгенологических указаний на расширение тени сердца влево, которое может быть следствием, например, поперечного расположения сердца.

При разборе данных рентгенологического исследования группы больных миокардиодистрофией необходимо указать на часто констатируемую рентгенологами «малую амплитуду сердечных сокращений», «вялость пульсаций». Подобные определения нередко являлись исходными и для постановки диагноза миокардиодистрофии. Несомненно, в части случаев подобные данные могли свидетельствовать об ослаблении сократительной функции миокарда.

Заслуживает внимания сопоставление данных рентгенологических определений размеров и формы сердца с данными, полученными перкусией.

Таблица 52

Изменения размеров и формы сердца, определяемых перкусией у больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца (в процентах)

Изменения сердца	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степени	II степени	III степени
Увеличение только влево . .	47,5	51,3	58,7	50,9
Увеличение вверх и влево . .	2,5	1,2	1,1	1,6
Увеличение во всех направлениях	27,5	10,5	17,4	35,2
Нормальные размеры	22,5	37,0	22,8	12,3
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Приведенные данные перкуторных определений размеров сердца (табл. 52) в общих чертах повторяют разобранные выше данные рентгенологических их определений (табл. 51), что, несомненно, повышает ценность как тех, так и других.

Данные аускультации сердца больных миокардиодистрофией заслуживают внимания с двух точек зрения (табл. 53).

Таблица 53

Частота и характер шума у больных миокардиодистрофией

Характер и локализация шума	Процент больных
Систолический шум:	
а) на верхушке	28,6
б) на аорте	0,2
в) на легочной артерии	—
Другие шумы на различных отверстиях сердца	0,5
Шумы отсутствуют	70,7
Итого	100,0

Во-первых, глухость тонов, регистрируемая в подавляющем проценте всех случаев (95,9), могла явиться ведущим симптомом для постановки диагноза миокардиодистрофии. Глухость тонов, относящаяся к категории крайне субъективно оцениваемых симптомов, могла зависеть, конечно, не только от ослабления акта сокращения сердечной мышцы, но в большей степени и от привходящих обстоятельств; например, от сопутствующей эмфиземы легких. О диагностическом значении этого симптома для выявления миокардиодистрофии будет сказано в разделе «Диагноз».

Диагностическое значение имеет частота констатируемых шумов у исследуемой группы больных. Наличие диастолического шума и одновременно выслушиваемых систолического и диастолического наблюдалось всего у 0,5% больных. Эту малочисленную группу больных следует отнести к категории ошибочно диагностированных (пороки сердца). Процент констатируемых систолических шумов на верхушке сердца у больных миокардиодистрофией превышает процент функциональных систолических шумов, установленных С. И. Каляевой у практически здоровых людей еще в 1935 г. Наиболее естественно расценивать эти систолические шумы на верхушке, отмеченные в 28,6% всех случаев миокардиодистрофии, как функциональные, вызванные нарушениями сократительной функции сердца и, возможно, сосочковых его мышц.

Цианоз является проявлением застоя крови в системе малого и большого круга кровообращения и, следовательно, характеризует сердечную недостаточность; бледность же кожных покровов и видимых слизистых в большей мере свойственна сосудистой недостаточности.

Определения окраски покровов и слизистых у больных миокардиодистрофией с различными степенями сердечной недостаточности представлены в табл. 54.

Возрастание процента больных с цианозом и с небольшой степенью желтушности вместе с повышением степени недостаточности сердца выявляется вполне отчетливо. Бледность покровов встречается несколько чаще в группе больных с острой недостаточностью сердца. Это связано с уже неоднократно упомянутым вероятным отнесением к группе больных с острой недостаточностью сердца лиц, страдающих сосудистой недостаточностью. Повидимому, этим же должно быть объяснено и то, что процент больных с цианозом в группе с острой недостаточностью сердца несколько ниже, чем в группе больных с хронической недостаточностью сердца III степени.

Указанные изменения окраски покровов приводятся здесь для того, чтобы еще раз подчеркнуть, что сердечная недостаточность в условиях действующей армии, так, как она вырисовывалась по крайней мере при анализе данных углубленной разработки историй болезни в группе больных миокардиодистрофией, характеризовалась сравнительно небольшой степенью застоя в системе как малого, так и большого круга кровообращения.

Таблица 54

Частота изменений окраски кожи и слизистых у больных миокардиодистрофией с различной степенью сердечной недостаточности (в процентах)

Изменения окраски покровов	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степени	II степени	III степени
Бледность	49,3	36,3	38,4	36,7
Акроцианоз	2,5	1,1	2,7	7,5
Цианоз губ и щек	20,5	7,9	16,1	31,6
Желтушность	—	0,7	1,1	2,5
Нормальная окраска	27,7	54,0	41,7	21,7
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Подтверждением могут служить изменения со стороны печени у больных этой группы. Частота изменений печени у больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца представлена в табл. 55.

Таблица 55

Изменения размеров печени у больных миокардиодистрофией в зависимости от степени недостаточности сердца (в процентах)

Изменения размеров печени	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степени	II степени	III степени
Печень не прощупывается . .	72,7	76,5	48,0	47,6
Увеличение печени на 1—2 поперечных пальца	27,3	21,6	44,5	36,6
Увеличение печени на 3—5 поперечных пальца	—	1,9	7,5	13,6
Увеличение печени до пупка . .	—	—	—	2,2
Итого	100,0	100,0	100,0	100,0

Высокий процент больных с сердечной недостаточностью III степени, у которых печень не прощупывалась, должен быть уменьшен за счет тех случаев, в которых область печени при ощупывании оказалась болезненной, хотя край печени ясно не определялся. Таких случаев было не менее 20,0%. Но и с этой поправкой обращает на себя внимание остающийся высокий процент больных, у которых печень не была увеличена (с указанной поправкой в 50,0% случаев недостаточности I степени и примерно в 20,0% случаев недостаточности сердца II и III степени).

Это свидетельствует об известной переоценке степени недостаточности сердца в условиях действующей армии и о вероятности отнесения к группе больных с сердечной недостаточностью и больных с сосудистой недостаточностью.

Отеки у больных с сердечной недостаточностью характеризуются распределением в зависимости от силы тяжести. Табл. 56 показывает распределение больных миокардиодистрофией по степени сердечной недостаточности, в зависимости от наличия или отсутствия у них отеков различной локализации.

Таблица 56

Частота отеков у больных миокардиодистрофией в зависимости от степени недостаточности сердца (в процентах)

Характер и локализация отеков	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степень	II степень	III степень
Отеки голеней и стоп только к вечеру	5,6	13,6	4,2	1,6
Отеки голеней и стоп постоянные	38,2	40,2	62,0	20,3
Отеки общие	44,8	7,2	19,3	66,9
Отеки полостные	—	0,2	1,3	10,1
Отеки лица (по утрам)	—	6,1	1,9	—
Отеков нет	21,4	32,7	11,3	1,1
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

Обращает на себя внимание высокий процент больных с отеками при всех степенях сердечной недостаточности. У больных с сердечной недостаточностью III степени и при острой недостаточности сердца доминируют общие отеки тела и высокий процент полостных отеков (асцит, гидроторакс). Отеки у больных с III степенью недостаточности сердца наблюдались практически во всех случаях, а у больных со II степенью — в 90,0% случаев. Такого высокого процента больных с отеками и резко выраженной склонностью их к генерализации, склонностью к образованию водянки полостей тела в обычной практике мирного времени не отмечается. Невольно возникает вопрос, являются ли отеки у больных с сердечной недостаточностью в условиях действующей армии проявлением только этой недостаточности или их возникновение в известной степени можно объяснить общей склонностью к задержке воды в организме, обусловленной другими причинами (например, нарушениями обмена и общего питания). Последнее предположение подтверждается несоответствием между выраженностью и степенью отеков, с одной стороны, и выраженностью других проявлений недостаточности сердца, в частности, относительно малой выраженностью застойных явлений — с другой (см. выше).

При общей оценке клинической картины сердечной недостаточности у больных миокардиодистрофией необходимо подчеркнуть, что с количественной точки зрения сердечная недостаточность этого периода должна быть оценена как умеренная: значительно преобладают небольшие степени сердечной недостаточности.

Приведенные данные симптоматики сердечной недостаточности говорят против характеристики ее как формы, протекающей преимущественно по типу право- или левожелудочковой недостаточности.

Из отдельных наиболее выраженных симптомов в клинике недостаточности сердца, развивавшейся в условиях действующей армии, следует отметить склонность к отекам и к относительной и абсолютной брадикардии.

Диагноз

При определении состояния диагностики того или иного заболевания приходится сталкиваться, как правило, с диагностической недооценкой симптомов и нераспознаванием самого заболевания в известном проценте случаев. При определении состояния диагностики сердечной недостаточности, характера и степени ее, особенно при распознавании миокардиодистрофии, приходится сталкиваться с фактами обратного значения: переоценкой частоты болезненных симптомов и степени их выраженности.

Очень показательным в смысле подтверждения сказанного может служить следующее сопоставление частоты установления основных симптомов миокардиодистрофии в зависимости от диагностированной степени сердечной недостаточности (табл. 57).

Таблица 57

Частота различных симптомов у больных миокардиодистрофией с различной степенью сердечной недостаточности (в процентах к общему числу больных)

Симптомы	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность		
		I степени	II степени	III степени
А. Субъективные симптомы				
Одышка	64,6	81,9	81,9	82,8
Сердцебиение	62,9	77,0	79,0	78,8
Б. Объективные симптомы				
Учащение числа дыханий	80,0	71,0	74,5	74,2
Учащение частоты пульса	32,9	22,7	24,6	35,2
Глухость тонов			95,9	
Увеличение размеров сердца во всех направлениях:				
а) рентгенологически	20,1	15,7	21,0	41,3
б) перкуторно	30,0	11,7	18,5	36,8
Наличие цианоза	22,5	8,9	18,8	39,1
Увеличение печени	38,8	23,9	52,0	72,9
Отеки	78,6	67,3	88,7	98,9

При рассмотрении данных табл. 57 можно констатировать значительное количество больных с сердечной недостаточностью, особенно в группе, где она оценивалась как недостаточность I степени, где оснований для постановки этого диагноза было мало.

Так, если суммировать проценты находок основных, характерных для сердечной недостаточности объективных ее признаков (увеличение размеров сердца, наличие цианоза, увеличение печени и учащение сердечных сокращений), то они, вместе взятые, не составят в группе больных, где диагностирована сердечная недостаточность I степени, 100. Следовательно, в эту группу были включены и такие больные, у которых не было отмечено ни одного из вышеперечисленных объективных признаков и

у которых проявлением недостаточности сердца могли служить только субъективные симптомы (жалобы на одышку и сердцебиение), а из объективных — отеки и, может быть, объективно констатируемое учащение дыхания. Если учесть, что отеки могут зависеть не только от недостаточности кровообращения, а одышка (субъективная и объективная) также может зависеть от других причин (например, от сопутствующей эмфиземы легких), то становится понятной отмеченная выше переоценка степени сердечной недостаточности в известном проценте случаев миокардиодистрофий.

Не подлежит сомнению, что в группу больных с острой недостаточностью сердца включены и многие больные с сосудистой недостаточностью, ошибочно приписавшейся за сердечную. С этой точки зрения делается понятным и больший процент больных с нормальным размером сердца в группе с острой недостаточностью сердца по сравнению с группой с хронической недостаточностью III степени и большая частота бледности кожных покровов в этой группе больных при меньшем проценте находок увеличенной печени.

Всегда ли для постановки диагноза миокардиодистрофии необходимо устанавливать явления недостаточности сердца? Обязательно ли сочетание названных явлений?

Можно сказать, что за каждой недостаточностью сердца кроется недостаточность сократительной способности миокарда, а в основе последней всегда лежит его дистрофия. Однако начальные изменения миокарда, характера его дистрофии не всегда выражаются явлениями клинически констатируемой недостаточности сердца. Распознать подобные, самые начальные изменения миокарда возможно только путем электрокардиографического исследования, которое нельзя было широко использовать в условиях действующей армии. С другой стороны, боевая обстановка, несомненно, предъявляет к организму в целом высокие требования в результате длительных психических и физических напряжений, что естественно, не может не отразиться и на сердце. Поэтому можно ожидать, что у больных с функциональной неполноценностью миокарда, которая в обычных условиях мирного времени без соответствующего электрокардиографического исследования могла бы оставаться нераспознанной, в условиях действующей армии должна была проявиться недостаточностью сердца. Поэтому при оценке миокардиодистрофии в условиях действующей армии наличие явлений недостаточности сердца как выражения этой дистрофии миокарда являлось основным, а диагноз дистрофии миокарда основывался прежде всего на установлении явлений недостаточности сердца. Этот признак и положен в основу проводимого здесь анализа данных.

В группе больных, историей болезни которых мы пользовались при составлении настоящей главы, диагностирование сердечной недостаточности той или иной степени следовало за диагностированием миокардиодистрофии как основного заболевания и, так сказать, подтверждало последний диагноз, указывая на субстрат сердечной недостаточности. Но в подавляющем числе историй болезни не указывались основания для постановки диагноза миокардиодистрофии, этот диагноз не подкреплялся указанием на лежащие в основе дистрофии миокарда причины, следовательно, этот диагноз не мог рассматриваться как этиологический.

Между тем как раз изучение сердечно-сосудистой патологии в условиях действующей армии и, в частности, той группы сердечно-сосудистых больных, у которых была диагностирована миокардиодистрофия, позволяет

утверждать на основании анализа симптоматиологии этой заболеваемости, что у многих больных отмечалось влияние причин общего значения.

Анализ данных углубленной разработки историй болезни показывает, что известное число диагнозов миокардиодистрофии не основывалось ни на том, ни на другом. Сюда относятся больные, у которых диагноз ставился на основании «глухости» тонов, зарегистрированных практически во всех случаях, и, вероятно, некоторых субъективных жалоб (боли в области сердца, одышка). Если добавить сюда пастозность стоп к вечеру, то во многих случаях это и служило основанием для диагностирования миокардиодистрофии. Подобные диагнозы нередко встречаются и в мирное время.

Далее следует группа больных миокардиодистрофией, у которых действительно имелись явления недостаточности сердца той или иной степени. Если при этом не были вполне отчетливо установлены признаки какого-нибудь заболевания сердца, то этих больных также причисляли к категории больных миокардиодистрофией. Вышеприведенный анализ симптоматиологии показывает, что за этим диагнозом скрывалось иногда немало

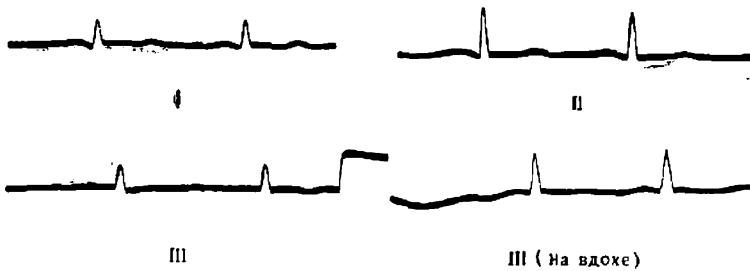


Рис. 6. Электрокардиограмма. Изменение миокарда диффузного характера.

Снята на 136-й день заболевания острым гломерулонефритом. Артериальное давление нормально, низкие T_1 и T_2 , слабо отрицательный T_3 . Электрическая систола равна 0,36 секунды (норма 0,32 секунды). Систолический показатель 48 (норма 43).

нераспознанных больных атеросклерозом венечных артерий, гипертонической болезнью, эмфиземой легких, ревматическими поражениями сердца, острым гломерулонефритом и т. д. Изучение историй болезни показывало, что у определенного процента (не менее 25,0) всех больных миокардиодистрофией, несомненно, имелись причины общего значения, непосредственно связанные с развитием недостаточности сердца. И в этой группе нельзя исключить определенное количество нераспознанных органических сердечно-сосудистых заболеваний, но для диагноза миокардиодистрофии в этих случаях имелись необходимые основания в виде как недостаточности сердца, так и причин общего значения, способных вызвать дистрофические изменения его мышцы. На рис. 6—11 показаны характерные изменения электрокардиограммы и их динамика по мере выздоровления больных в случаях миокардиодистрофий инфекционного и алиментарного происхождения.

Изменения электрокардиограммы, которые могут наблюдаться при миокардиодистрофиях, касались в первую очередь конечной части желудочкового комплекса электрокардиограммы (зубец T и сегмент $S-T$). Зубец T часто оказывался уплощенным, иногда изоэлектричным; имеются указания (Э. М. Гельштейн, А. Ф. Тур) на появление отрицательного зубца T в случаях миокардиодистрофии алиментарного происхождения. Сегмент $S-T$ может быть смещен иногда

вниз, что указывает на недостаточность питания миокарда (А. Ф. Тур). Имеются указания (Л. М. Рахлин и С. М. Кашица) на относительное удлинение интервала $QRST$ в случаях миокардиодистрофии алиментарного происхождения независимо от ритма сердечных сокращений. Часто указывалось на изменения вольтажа электрокардиограммы, зубцы которой резко уменьшаются. Значительно реже в литературе можно встретить указания на изменение зубца P и интервала $P-Q$.

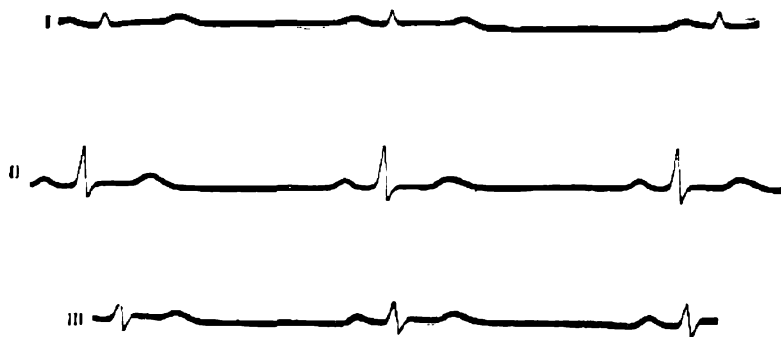


Рис. 7. Электрокардиограмма. Миокардиодистрофия в результате нарушения общего питания.

Резкая синусовая брадикардия. Электрическая систола равна 0,57 секунды (норма 0,48 секунды). Удлинение систолического показателя на 5. Низкий QRS .

По мере выздоровления больного электрокардиограммы постепенно претерпевают обратное развитие, что позволяет говорить об обратимости изменений миокарда во многих случаях миокардиодистрофии.



Рис. 8. Электрокардиограмма. Изменения миокарда диффузного характера. Миокардиодистрофия в результате нарушения общего питания.

Частота сердечных сокращений 62 в минуту. Электрическая систола равна 0,42 секунды (норма 0,35 секунды). Систолический показатель 45 (норма 38). Зубцы T и T_2 низкие; зубец T_1 изоэлектричен.

Подводя итог всему сказанному по поводу диагноза сердечной недостаточности и диагноза собственно миокардиодистрофии, необходимо подчеркнуть следующее:

1. В условиях действующей армии иногда переоценивалась степень недостаточности сердца, а в некоторых случаях этот диагноз ставился без достаточных к тому оснований.

2. В группу больных с острой недостаточностью сердца подчас причисляли больных с сосудистой недостаточностью.

3. В ряде случаев диагнозом миокардиодистрофии злоупотребляли, ставя его без достаточных к тому оснований.

Течение и прогноз

В условиях действующей армии процентное соотношение больных миокардиодистрофией и больных другими сердечно-сосудистыми заболеваниями существенно не изменилось, но распределение больных этой

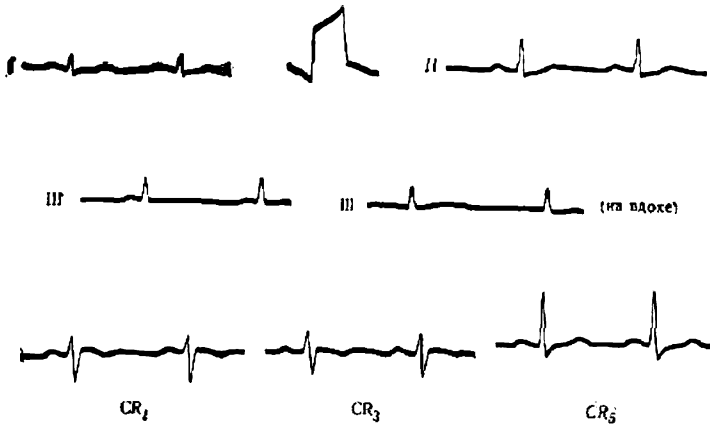


Рис. 9. Электрокардиограмма. Изменения миокарда диффузного характера. Миокардиодистрофия в результате инфекции (после крупозной пневмонии).

Низкие, почти изоэлектрические зубцы T в стандартных и CR-отведениях. Слабо отрицательные зубцы T в CR₁- и CR₂-отведениях.

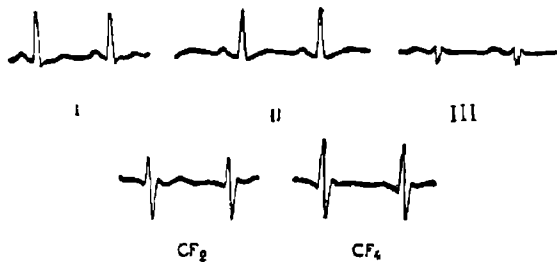


Рис. 10. Электрокардиограмма. Изменения миокарда диффузного характера. Миокардиодистрофия в результате инфекции (после крупозной пневмонии).

Удлинение электрической систолы, она равна 0,33 секунды (норма 0,28 секунды). Систолический показатель 55 (норма 47). Низкие зубцы T во всех отведениях.

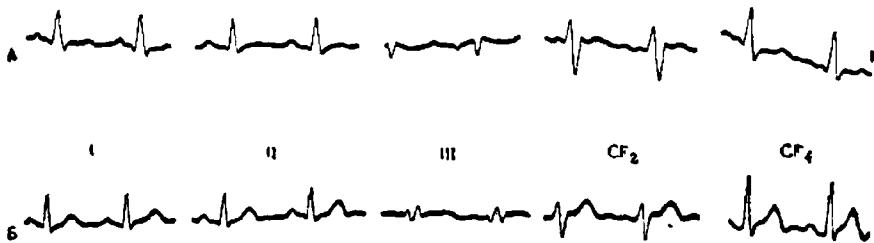


Рис. 11. Электрокардиограмма. Изменения миокарда диффузного характера. Миокардиодистрофия в результате инфекции (крупозное воспаление легких).

А — во время заболевания: низкие зубцы T во всех отведениях (T₁ изоэлектричен, T₂ слабо отрицателен). Электрическая систола удлинена, равна 0,31 секунды (норма 0,27 секунды). Систолический показатель 56 (норма 50). Б — через 30 дней после перенесенного заболевания. Волны T хорошо выражены во всех отведениях. Электрическая систола нормальной длительности.

группы по степеням сердечной недостаточности обнаруживает отчетливое уменьшение из года в год тяжелых степеней ее за счет увеличения более легких степеней (табл. 58).

Таблица 58

Распределение больных миокардиодистрофией по степени сердечной недостаточности (в процентах)

Год войны	Острая сердечная недостаточность	Хроническая сердечная недостаточность			Итого
		I степени	II степени	III степени	
Первый	2,1	34,7	54,5	8,7	100,0
Второй	1,0	40,0	50,1	8,9	100,0
Третий	0,7	45,7	47,9	5,7	100,0
Четвертый	1,1	50,2	44,2	4,5	100,0

Наилучшим показателем более легкого течения этой болезни в последние годы явилось уменьшение летальности в группе больных миокардиодистрофией. Если принять число летальных исходов в первый год войны за 100, то в последующие 3 года число это заметно снижается (соответственно второму, третьему и четвертому году войны: 53,9; 27,8; 43,8).

Прогноз у больных миокардиодистрофией в целом весьма благоприятен. На это указывает прежде всего относительно нерезко выраженная степень недостаточности сердца у этой группы больных. Специально в группе больных миокардиодистрофией, обусловленной физическими перенапряжениями, смертельных исходов не наблюдалось, а длительность госпитализации оказалась меньшей, чем в прочих группах больных миокардиодистрофиями. Изменения миокарда у подавляющего большинства больных миокардиодистрофией оказывались вполне обратимыми и преходящими при соответствующем отдыхе и лечении, что доказывается высоким процентом полного восстановления трудоспособности указанных больных. Худшим должен быть признан прогноз у тех больных, у которых в основе миокардиодистрофии лежали нарушения общего питания. Степень изменений миокарда определялась в этих случаях в первую очередь тяжестью общей дистрофии.

В группе инфекционных миокардиодистрофий проявления недостаточности сердца выражены нерезко, и протекали они не тяжело, от чего и зависел благоприятный прогноз.

Лечение

В тех случаях, в которых в основе миокардиодистрофии лежала инфекция, анемия или другие приведенные выше причины, специальное лечение основного заболевания являлось одновременно и лечением миокардиодистрофии.

В основу лечения сердечной недостаточности должен быть положен покой, обязательно предоставляемый больным. В условиях действующей армии соблюдение этого условия было особенно затруднительным в связи с необходимостью часто многоэтапностью ведения и лечения больного. Для этих больных особое значение приобретало точное соблюдение показаний и противопоказаний к эвакуации. Явления острой сердечной недостаточности представляли безусловное показание к оставлению соответствующего больного на месте, и практически эти больные подвергались лечению в госпитальных взводах МСВ до момента выведения их из состояния острой

недостаточности. Больные с хронической недостаточностью сердца могли быть эвакуированы в лечебные учреждения армейского района. Наибольшее значение при первоначальной по крайней мере их госпитализации и лечении имели ТППГ.

К общим мероприятиям при лечении недостаточности сердца относится согревание больного. Необходимость согревания больных с сердечной недостаточностью диктуется прежде всего низкой температурой тела вследствие обусловленного недостаточностью сердца замедления тока крови. Больные с недостаточностью сердца легко гибнут. Такие больные плохо переносят и жару, в частности, пребывание в жарко натопленных помещениях.

Кровопускания применялись больным как с острой, так и с хронической сердечной недостаточностью III степени. По материалам углубленной разработки историй болезни, в лечебных учреждениях действующей армии 6,9% больным с явлениями хронической сердечной недостаточности и 9,2% больным с острой недостаточностью сердца применялось кровопускание.

Попутно можно отметить, что при сердечной недостаточности часто применяли в лечебных целях вдыхание кислорода. Оно применялось 6,4% больным с хронической недостаточностью сердца и 10,3% больным с острой недостаточностью.

Следующие цифры показывают, как широко использованы препараты камфоры и кофенна при лечении больных миокардиодистрофией с сердечной недостаточностью различных степеней: их применяли при лечении 11,3% больных с хронической сердечной недостаточностью I степени, 21,3% больных со II и 59,7% больных с III степенью и, наконец, 54,4% больных — с острой недостаточностью сердца.

Можно отметить также применение препаратов группы морфина при лечении больных с недостаточностью сердца как средства, уменьшающего возбудимость дыхательного центра. Эти препараты, по статистическим данным, применялись при сердечной недостаточности у больных миокардиодистрофией не более чем в 2,5% всех случаев.

Препараты теобромина и ртутные мочегонные (например, меркузал), показаны преимущественно при отеках сердечного происхождения и больших застоях в печени; они тоже были мало распространены.

Относительно малое применение упомянутых медикаментов при лечении сердечной недостаточности в условиях действующей армии объясняется в первую очередь уже отмеченной ранее небольшой степенью этой недостаточности.

При лечении миокардиодистрофий препаратами группы наперстянки эффект оказывался длительным и в высшей степени благоприятным для обратного развития явлений недостаточности сердца, особенно вызванных переутомлением его мышц. При других формах миокардиодистрофий, в частности, вызванных действием на миокард токсинов инфекционного происхождения и обусловленных в основном расстройствами общего питания, эффективность лечения препаратами группы наперстянки оказывалась менее отчетливой.

Показанием к широкому применению препаратов этой группы, обладающих и диуретическим эффектом, могла служить склонность к отекам. Анализ данных симптоматики у больных миокардиодистрофией показывает, что у этих больных сравнительно редко наблюдаются аритмии вообще и нарушения проводимости в частности, которые явились бы противопоказанием к назначению препаратов наперстянки. Повидимому, основ-

ным ограничением к назначению препаратов листьев наперстянки больным с сердечной недостаточностью, с одной стороны, и показанием к промывочному назначению препаратов горичвета — с другой, послужила наклонность этих больных к относительной и абсолютной брадикардии.

Препараты группы наперстянки применялись у 62,8% больных с сердечной недостаточностью I степени, в 81,7% — при недостаточности II степени и в 92,4% — при недостаточности III степени.

Ниже приведены данные частоты применения различных препаратов группы наперстянки у больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца (табл. 59).

Таблица 59

Использование препаратов группы наперстянки при лечении больных миокардиодистрофией с различной степенью недостаточности сердца (в процентах)

Препараты	Хроническая сердечная недостаточность		
	I степени	II степени	III степени
Препараты горичвета	93,4	89,3	74,6
Препараты листьев наперстянки	6,7	10,6	24,6
Строфантин (внутривенно)	0,2	0,1	0,8
Итого . . .	100,0	100,0	100,0

Следует отметить, что внутривенные вливания строфантина, которые являются очень мощным средством в лечении сердечной недостаточности значительных степеней и особенно острых ее проявлений, применялись очень редко.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Резюмируя данные, полученные в итоге анализа этиологии, патогенеза, симптоматиологии, течения и исходов в группе больных миокардиодистрофией по материалам углубленной разработки историй болезни, необходимо отметить следующее: весьма многочисленная группа больных миокардиодистрофией вырисовывается прежде всего как «сборная» группа, в которую, кроме собственно миокардиодистрофии, входят также многочисленные случаи различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, из них в первую очередь больные с нераспознанной гипертонической болезнью, атеросклеротическим кардиосклерозом, эмфиземой легких, острым гломерулопепритом и некоторыми ревматическими заболеваниями сердца, объединенными общими для всех этих больных проявлениями недостаточности сердца различной степени, доминирующими в клинической картине этих больных. В этих случаях диагнозом миокардиодистрофии нередко подменяли диагноз основного заболевания, остававшегося нераспознанным.

Группа больных миокардиодистрофией включала и такие случаи, в которых при последующем изучении относящихся к ним историй болезни нельзя было обнаружить каких бы то ни было оснований для постановки такого диагноза.

Это были случаи, где отеки несердечного происхождения и небольшой степени принимали за проявление недостаточности сердца, а не всегда правильно констатируемую глухость тонов, которая могла зависеть и от замедленной частоты сердечных сокращений и от экстракардиальных причин, признавали доказательством понижения сократительной способности миокарда.

В группу больных миокардиодистрофией входят и такие больные, у которых анамнез и объективное исследование позволяли с несомненностью установить наличие непосредственно предшествовавших развитию явлений недостаточности сердца этиологических факторов общего характера, лежащих вне сердечно-сосудистой системы и могущих оказать на миокард «функционально повреждающее» действие. К категории таких этиологических факторов, встречавшихся в условиях действующей армии, должны быть отнесены в первую очередь физическое и нервно-психическое перенапряжение, нарушения общего питания (включая авитаминозы), анемия и инфекции.

Ставя диагноз миокардиодистрофии в случаях последнего рода, основывались на установлении недостаточности сердца и наличии обусловливавшего эту недостаточность фактора общего значения.

Установить количественное соотношение между тремя подгруппами больных миокардиодистрофией, составивших одну общую группу, подвергнутую клинко-статистическому анализу, в данной главе представляется чрезвычайно затруднительным.

Однако очевидна необходимость поправки на то относительное значение, которое отведено миокардиодистрофиям среди прочих болезней сердечно-сосудистой системы в сводных приведенных выше статистических таблицах. Больные миокардиодистрофией, согласно сводным данным, составляли 39,0% всех сердечно-сосудистых больных, в клинической картине которых имела место недостаточность сердца. Однако, учитывая данные, касающиеся частоты установления причинных факторов у больных разбрасываемой группы, значение миокардиодистрофии как достаточно обоснованного диагноза должно быть уменьшено до 5,0—6,0% среди всех сердечно-сосудистых заболеваний.

Опыт углубленной разработки истории болезни учит, что основным дефектом при установлении диагноза миокардиодистрофии необходимо признать отсутствие в значительной части историй болезни указаний на причины этих дистрофий миокарда. Таким образом, этот диагноз был лишен основного этиологического признака.

Отмеченный дефект послужил причиной, с одной стороны, кажущейся легкости постановки этого диагноза, что привело к чрезвычайному его распространению, в том числе и на те случаи, где для этого не было соответствующих оснований, а с другой стороны, этот же дефект обусловил появлению в литературе необоснованных требований вообще изъять из употребления этот диагноз.

Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне учит, что как раз патология сердечно-сосудистой системы в этот период носила отчетливый отпечаток влияния причин общего характера.

Приведенный анализ симптоматологии группы больных миокардиодистрофией отчетливо это показывает. Сердце и его мускулатура оказывались объектом приложения этого влияния. Физическое и нервно-психическое напряжение сыграло ведущую роль как фактор, выявляющий неполноценность сократительного миокарда при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Но между оценкой влияния той или иной при-

чины, как выявляющей предшествующую неполноценность миокарда, и влиянием этой же причины, как функционально повреждающей миокард, трудно провести отчетливую границу.

Анализ этиологических факторов миокардиодистрофии показывает, что в отдельных случаях физическое перенапряжение можно было признать единственной причиной развития сердечной недостаточности у здоровых до этого людей. Неполноценное питание, имевшее место в отдельные периоды боевых действий войск на некоторых участках фронта, явилось наиболее тяжелой причиной общего характера, вызывавшей дистрофические изменения сердечной мышцы.

Другие из перечисленных причин общего характера — инфекции и анемии — не играли существенной роли в этиологии миокардиодистрофий. Инфекции, в частности, вообще не получили сколько-нибудь значительного распространения в действующей армии. Необходимо подчеркнуть, что в условиях действующей армии следует признать особо характерным не изолированное действие одной из причин, способных вызвать дистрофические изменения миокарда, но сочетанное действие многих из них.

Миокардиодистрофия как диагностическое понятие введена в номенклатуру сердечно-сосудистых болезней незадолго до войны (Г. Ф. Ланг). Понятие это является чисто функциональным и дает оценку функции сократительного миокарда, столь необходимую именно в боевой обстановке.

Понятие это приобретает большее значение в свете представлений о значении нервной регуляции трофических процессов в миокарде (И. П. Павлов) и возможности отсюда дистрофий в результате нарушений этой нервной регуляции. Это было показано в последнее время экспериментально Г. Р. Британишским.

Опыт войны показал правомерность постановки указанного диагноза в ряде случаев заболеваний сердца, вызванных приведенными выше причинами общего характера.

В основу диагностики и доказательства наличия миокардиодистрофии может быть положен метод непосредственного выявления. Таким методом является электрокардиография. К сожалению, она не могла найти достаточно широкого применения в лечебных учреждениях действующей армии. Методом оценки миокардиодистрофии как функционального заболевания сократительного миокарда, который и положен в основу разработки материалов при составлении данной главы, может служить метод анализа причин сердечной недостаточности, установления несоответствия между степенью этой недостаточности и степенью органических изменений сердца, характера и течения недостаточности сердца и особенностей ее симптоматики. Совершенно понятно, что для окончательной оценки распространенности миокардиодистрофий среди других заболеваний сердечно-сосудистой системы, подробного описания их клиники и течения, установления типов этого заболевания необходимо сочетать оба метода. Эта работа должна быть выполнена в послевоенный, мирный период.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ (ТАК НАЗЫВАЕМОЕ «ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ»)

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение

Среди болезней внутренних органов в условиях действующей армии существенное значение имели хронические заболевания легких. Одной из причин, выведших из строя эту категорию больных, являлась недостаточность кровообращения, развивавшаяся вследствие патологических изменений в легких и в системе малого круга кровообращения.

Своеобразие клинической картины недостаточности кровообращения при хронических заболеваниях легких, в частности, при эмфиземе, и значение этой недостаточности как основного фактора, обуславливающего нетрудоспособность больных, заставили выделить это состояние и рассматривать его как самостоятельную патологическую форму, так называемое «легочное сердце», понимая под этим изменения главным образом правого сердца.

Изолпрованные изменения правого желудочка, выражающиеся в его гипертрофии и дилатации при разнообразных хронических поражениях легких, были обнаружены рядом исследователей, как отечественных, так и зарубежных, на секционном материале.

Из всех упомянутых заболеваний наибольшую, а может быть, и основную роль в возникновении недостаточности кровообращения играет эмфизема легких, с одной стороны, как самостоятельное заболевание, с другой — как неизбежный спутник подавляющего большинства хронических легочных заболеваний.

Необходимость и важность разработки материалов Великой Отечественной войны в направлении изучения недостаточности кровообращения при хронических легочных заболеваниях очевидна, тем более что эта обширная область патологии сердца к началу Великой Отечественной войны была недостаточно изучена и содержала много неразрешенных вопросов. Далеко не все отчетливо понимали значение этой патологии, и поэтому появление значительного количества больных эмфиземой легких с недостаточностью кровообращения явилось для многих врачей неожиданностью.

Г. Ф. Ланг указывал, что между заболеваниями легких и заболеваниями органов кровообращения имеется особенно тесная функциональная связь. Война со всей очевидностью показала, что при хронических забо-

леваниях легких именно недостаточность сердца нередко бывает ведущей во всей картине болезни.

Для характеристики сердечной патологии при различных хронических легочных заболеваниях было предложено очень много обозначений, как-то: «кардио-пульмональный синдром», «кардио-пульмональная недостаточность», «эмфизематозное сердце», «легочное сердце» и т. д.

Последний диагноз — «легочное сердце» — употреблялся наиболее часто, хотя и не являлся общепринятым и вызывал ряд существенных возражений.

Еще на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. Г. Ф. Ланг, исходя из того, что правильное описание явлений и их обозначение неразрывно связаны одно с другим, возражал против диагноза «кардио-пульмональный синдром» и «cor pulmonale». Н. Н. Савицкий считал, что так же, как нельзя назвать гипертонию кардио-ренальным синдромом, так не следует пользоваться и диагнозом «кардио-пульмональный синдром». М. С. Вовси уже в период Великой Отечественной войны говорил о недопустимости диагноза «кардио-пульмональный синдром», считая, что надо ставить нозологический диагноз, давая одновременно патофизиологическую характеристику процесса. На той же точке зрения стоял и академик Н. Д. Стражеско.

Необходимо также вспомнить, что на XII Всесоюзном съезде терапевтов была принята номенклатура и классификация сердечно-сосудистых заболеваний, действующая и теперь. В разделе А («Болезни миокарда») говорится о переутомлении серд. дистрофии миокарда «вследствие хронического механического затруднения его работы при эмфиземе, пневмосклерозе, обширных плевральных сращениях, медиастиноперикардите, кифозах и сколиозах и т. д.». Это переутомление миокарда проявляется патофизиологически в виде недостаточности кровообращения I, II и III степени. Таким образом, вряд ли имеется необходимость вводить в клиническую практику термин «легочное сердце», не предусмотренный общепринятой номенклатурой и классификацией сердечно-сосудистых заболеваний. Эта номенклатура предусматривает достаточно четкую формулировку диагноза при поражении сердца на почве хронических легочных заболеваний, отражающую сущность этого состояния.

На вопросе о точности формулировки диагноза необходимо остановиться потому, что при разработке истории болезни периода Великой Отечественной войны, вследствие разнообразия диагнозов, возникли существенные затруднения. Вряд ли какое-нибудь другое заболевание имело такое большое количество различно формулированных диагнозов для определения одного и того же состояния, как недостаточность кровообращения при хронических легочных заболеваниях. Разрабатывались истории болезни с диагнозом эмфиземы легких, пневмосклероза или других хронических заболеваний легких тех больных, у которых имела недостаточность кровообращения. Как было сказано, в подавляющем большинстве случаев это были больные эмфиземой легких.

Совершенно очевидно, что данные, полученные при изучении истории болезни этой группы больных, нельзя сравнивать с данными предыдущих войн, поскольку в санитарных отчетах этих войн никаких указаний на эту патологию не имеется.

В санитарном отчете о русско-японской войне (издание Главного военно-санитарного управления) мы находим диагноз «хронический бронхит»; он был поставлен у 10,4% больных по отношению ко всем поступившим в лазареты в 1904—1905 гг. Согласно отчетам армии США, боль-

ные с диагнозом хронического бронхита составили в 1861—1866 гг. 0,5%, а в 1917—1918 гг. в экспедиционных войсках в Европе — 7,0% по отношению к общему числу больных. «Прочие болезни органов дыхания», по данным германской армии за 1914—1918 гг., составляли 7,3%.

Разумеется, эти данные не могут быть сравниваемы с данными углубленной разработки историй болезни разбираемой группы больных.

Задача настоящей главы заключается в том, чтобы на основе углубленной разработки историй болезни и отдельных работ военных врачей за период Великой Отечественной войны выявить особенности возникновения и течения этого тяжелого поражения сердца и связанной с ним недостаточности кровообращения в условиях действующей армии.

Настоящая глава не касается вопроса об эмфиземе легких как таковой, так как этот вопрос освещен в разделе легочной патологии.

Этиология и патогенез

Еще в 1938 г. Г. Ф. Ланг писал, что в период войны сердечно-сосудистые заболевания не только учащаются, но и протекают менее благоприятно, чем в мирное время.

Великая Отечественная война полностью подтвердила это, особенно в отношении больных с недостаточностью кровообращения при хронических легочных заболеваниях. Опыт войны показал, что это патологическое состояние, которому в мирное время не придавали существенного значения, в условиях боевой обстановки стало одной из частых причин нарушения функции кровообращения. Не следует, однако, думать, что до войны этой проблемы не существовало, что она создана войной. Первым клиницистом, указавшим на возможность изменений сердца при поражении легких, был С. П. Боткин. Еще в 1870 г. в Медико-хирургической академии в Петербурге Э. И. Изаксон защитил диссертацию, посвященную изменениям легочных сосудов при эмфиземе легких. Изучив 100 групп эмфизематиков, он обнаружил у 79 гипертрофию и дилатацию правого желудочка сердца.

Изолированные изменения правого желудочка, его гипертрофия и дилатация при разнообразных поражениях легких были позже обнаружены на секционном материале рядом исследователей.

Однако до сих пор еще нет полного единства мнений о том, каков механизм развития изменений правого желудочка сердца, его гипертрофии и тоногенной дилатации. Существует представление, что эмфизема легких в результате вызываемых ею изменений в системе легочной артерии создает условия, способствующие повышению давления в малом кругу кровообращения. Тем не менее в литературе можно найти указания на то, что нередко имеются явные изменения со стороны правого желудочка сердца не только без существенно выраженного артериосклероза в системе легочной артерии, но даже при резко выраженной эмфиземе легких и, наоборот, значительные артериосклеротические изменения в сосудах малого круга кровообращения и выраженная эмфизема легких могут протекать без существенных изменений со стороны правого желудочка сердца.

Существенное значение в патогенезе сердечной недостаточности при хронических легочных заболеваниях следует придавать нервным влияниям как фактору, вызывающему сужение сосудов системы легочной артерии, а отсюда и повышение в ней давления.

Как доказательство наличия гипертензии малого круга кровообращения, возникающей на основе первых влияний, по аналогии с большим кругом кровообращения, Мошкович приводит обнаруженные им диффузные атеросклеротические изменения разветвлений легочной артерии, которые он считает вторичными.

Н. Н. Аничков, А. И. Абрикосов признают несомненным, что атеросклероз системы легочной артерии развивается в результате повышения кровяного давления в малом кругу кровообращения и безусловно является вторичным. Фридман и ряд других авторов показали, что у определенного процента больных, погибших от эмболии легочной артерии, на секции отмечается только частичная или очень небольшая ее закупорка, которой нельзя объяснить смертельный исход. Эти авторы склонны рассматривать смертельный исход в этих случаях как результат рефлекторного спазма всего русла легочной артерии.

Имеются данные, указывающие на существование так называемого пульмо-коронарного рефлекса в виде рефлекторного сужения венечных артерий при остром нарушении кровотока в легочной артерии.

М. С. Бовси, основываясь на обнаруженных в его клинике прессорецепторных приборах в системе легочной артерии и ее разветвлений, также считает, что изменения давления в системе легочной артерии при эмфиземе легких рефлекторно влияют на функцию венечных артерий сердца.

Таким образом, следует предполагать, что в основе изменений правого сердца при хронических заболеваниях легких могут лежать, с одной стороны, пейрорефлекторные влияния на сосуды малого круга кровообращения, а с другой — вторичные морфологические изменения в этих сосудах.

Это в известной степени может служить объяснением увеличения случаев описываемой патологии в действующей армии.

Как хорошо известно, правожелудочковая недостаточность имеет свою четко очерченную клиническую картину. Однако решить вопрос о первичности изменений правого сердца не всегда легко. Эти изменения могут быть и вторичными; в таком случае они связаны с часто развивающейся при хронических легочных заболеваниях артериальной гипоксемией, которая, нарушая нормальное снабжение кислородом всего организма, создает также гипоксию миокарда (М. И. Арьев и Е. П. Карцева). Как известно, экспериментальная гипоксемия вызывает отчетливые дегенеративные изменения в сердечной мышце. Лежащая почти всегда в основе хронического легочного процесса инфекция, несомненно, тоже оказывает неблагоприятное влияние на миокард (З. А. Гастева, В. Ф. Зеленин и др.). Эти оба фактора — артериальная гипоксемия и токсикоинфекционные влияния, имеют огромное значение в развитии недостаточности гипертрофированного сердца.

Дыхательная недостаточность

Чрезвычайно трудным и далеко еще не разрешенным в проблеме недостаточности кровообращения при хронических заболеваниях легких является вопрос о ведущей роли легочной или сердечной недостаточности. В литературе, особенно до Великой Отечественной войны, можно найти различные определения и трактовку этих терминов. Это относится главным образом к пониманию терминов «дыхательная и легочная недостаточность», так как оба эти понятия часто смешивают.

Под дыхательной недостаточностью следует понимать такое состояние аппарата внешнего дыхания, при котором нормальная его функция недостаточна для обеспечения организма потребным количеством кислорода и выведения необходимого количества углекислоты.

В основе дыхательной недостаточности как вызывающая ее причина могут лежать как чисто легочные изменения, так и изменения со стороны сердца. В первом случае следует говорить о легочной недостаточности, во втором — о сердечной недостаточности. Мы не говорим здесь о том типе дыхательной недостаточности, который не зависит от поражения легких или сердца, как это, например, имеет место при низком парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе.

Таким образом, говоря о дыхательной недостаточности, необходимо всегда указывать основную причину, ее вызывающую, а именно легочную или сердечную недостаточность.

Совершенно очевидно, что причиной дыхательной недостаточности при эмфиземе легких может быть, и чаще всего бывает, комбинация легочной и сердечной недостаточности, так как аппарат кровообращения находится в теснейшей функциональной взаимосвязи с аппаратом внешнего дыхания (Г. Ф. Лапг).

Ввиду того что разграничить легочную и сердечную недостаточность трудно, некоторые исследователи (К. Г. Никулин) вообще отказываются от этого, считая, что по существу всегда имеется комбинация обеих причин. Такая точка зрения не может быть признана целесообразной, так как поведение врача существенно меняется в зависимости от того, преобладают ли нарушения функции аппарата кровообращения или же дыхания, почему определение ведущей и преобладающей в данный момент причины является обязательным.

Основные симптомы сердечной недостаточности: одышка, цианоз, отеки, могут иметь место и при хронической легочной недостаточности. Они могут долго держаться при отсутствии каких-либо данных, говорящих о недостаточности сердца, в том числе и показателей, характеризующих нарушение гемодинамики.

Хотя патогенез этих основных симптомов при сердечной и легочной недостаточности различен, трудность и сложность разграничения легочной и сердечной недостаточности очевидны.

Специальные методы исследования — рентгенологическое и электрокардиографическое — позволяют выявить изменения правого желудочка до наступления недостаточности сердца, т. е. гораздо раньше и точнее, чем это возможно обычными клиническими методами. Однако и эти методы исследования далеко не во всех случаях оказываются достоверными, особенно рентгеноскопические. Метод ортодиаграфии и кимографии дает более точные данные в смысле ранней диагностики изменения правого желудочка сердца.

При применении электрокардиографии отклонение оси сердца вправо — так называемое правое преобладание, конечно, помогает решить вопрос о гипертрофии правого желудочка. Однако в ряде случаев различное положение диафрагмы и другие моменты, способствующие изменению положений сердца, могут влиять на электрокардиограмму.

Имеются указания на изменение зубца P_2 и P_3 — так называемый P -pulmonale, характерные для изменений правого сердца при хронических легочных заболеваниях.

Гемодинамические данные в период полной компенсации кровообращения обычно бывают нормальными.

Таким образом, развитие изменений сердца при хронических заболеваниях легких проходит два этапа: первый, длящийся много лет, когда клинические симптомы сердечной недостаточности полностью отсутствуют и можно только рентгенологически или электрокардиографически выявить некоторые анатомические изменения правого желудочка сердца. В этот период трудоспособность в значительной степени сохранена, так как большой приспосабливается к изменившимся условиям (Б. Е. Вотчал).

М. С. Вовси полагает, что фактором, поддерживающим компенсацию кровообращения при эмфиземе легких, в этот период являются открытые артерио-венозные анастомозы, способствующие снижению давления в малом кругу кровообращения. Длительность этой компенсации зависит от того, насколько в легких осуществлено это «короткое замыкание» (А. В. Рывкинд).

Второй этап представляет собой выраженную недостаточность кровообращения, наслаивающуюся на имевшуюся клиническую картину легочной недостаточности и усугубляющую ее.

Материалы углубленной разработки истории болезни периода Великой Отечественной войны изучались под углом зрения недостаточности сердца различных степеней. Не подлежит сомнению, что в группе больных с сердечной недостаточностью I степени, а может быть, частично и II степени у части больных преобладала легочная недостаточность. Поскольку, однако, как было сказано выше, дифференциальная диагностика затруднительна, а условия действующей армии не позволяли проводить гемодинамические и другие специальные исследования в широком масштабе, такое решение было единственно возможным.

Война заставила по-новому подойти ко всей проблеме взаимосвязи легочной и сердечной недостаточности и вплотную заняться патогенезом, клиникой и терапией этих состояний.

Не случайно первый послевоенный XIII Всесоюзный съезд терапевтов в 1947 г. включил в свою программу вопрос о хронических неспецифических заболеваниях легких. Съезд, подытожив данные отдельных клиник, работавших во время и после войны в этом направлении, поставил эту проблему как одну из основных научных проблем советской внутренней медицины на ближайшее время.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие данные

Отсутствие четких представлений о номенклатуре описываемой группы заболеваний привело к чрезвычайной пестроте диагнозов. В историях болезни можно было встретить до 10—12 различных обозначений, определяющих по существу одно и то же патологическое состояние: «декомпенсированная эмфизема легких», «эмфизема легких с дистрофией миокарда», «эмфизема легких, недостаточность сердца», «легочно-сердечная недостаточность», «кардио-пульмональный синдром» и т. п.

При составлении настоящей главы были подвергнуты разработке истории болезни со всеми названными диагнозами, а также истории болезни страдавших эмфиземой или другими хроническими заболеваниями легких, у которых имелись указания на выраженные явления недостаточности кровообращения.

Удельный вес больных с недостаточностью сердца, обусловленной хроническими легочными заболеваниями, среди всех больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в действующей армии оказался достаточно высоким (12,4%).

Таким образом, развитие изменений сердца при хронических заболеваниях легких проходит два этапа: первый, длящийся много лет, когда клинические симптомы сердечной недостаточности полностью отсутствуют и можно только рентгенологически или электрокардиографически выявить некоторые анатомические изменения правого желудочка сердца. В этот период трудоспособность в значительной степени сохранена, так как большой приспосабливается к изменившимся условиям (Б. Е. Вотчал).

М. С. Вовси полагает, что фактором, поддерживающим компенсацию кровообращения при эмфиземе легких, в этот период являются открытые артерио-венозные анастомозы, способствующие снижению давления в малом кругу кровообращения. Длительность этой компенсации зависит от того, насколько в легких осуществлено это «короткое замыкание» (А. В. Рывкинд).

Второй этап представляет собой выраженную недостаточность кровообращения, наслаивающуюся на имевшуюся клиническую картину легочной недостаточности и усугубляющую ее.

Материалы углубленной разработки истории болезни периода Великой Отечественной войны изучались под углом зрения недостаточности сердца различных степеней. Не подлежит сомнению, что в группе больных с сердечной недостаточностью I степени, а может быть, частично и II степени у части больных преобладала легочная недостаточность. Поскольку, однако, как было сказано выше, дифференциальная диагностика затруднительна, а условия действующей армии не позволяли проводить гемодинамические и другие специальные исследования в широком масштабе, такое решение было единственно возможным.

Война заставила по-новому подойти ко всей проблеме взаимосвязи легочной и сердечной недостаточности и вплотную заняться патогенезом, клиникой и терапией этих состояний.

Не случайно первый послевоенный XIII Всесоюзный съезд терапевтов в 1947 г. включил в свою программу вопрос о хронических неспецифических заболеваниях легких. Съезд, подытожив данные отдельных клиник, работавших во время и после войны в этом направлении, поставил эту проблему как одну из основных научных проблем советской внутренней медицины на ближайшее время.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие данные

Отсутствие четких представлений о номенклатуре описываемой группы заболеваний привело к чрезвычайной пестроте диагнозов. В историях болезни можно было встретить до 10—12 различных обозначений, определяющих по существу одно и то же патологическое состояние: «декомпенсированная эмфизема легких», «эмфизема легких с дистрофией миокарда», «эмфизема легких, недостаточность сердца», «легочно-сердечная недостаточность», «кардио-пульмональный синдром» и т. п.

При составлении настоящей главы были подвергнуты разработке истории болезни со всеми названными диагнозами, а также истории болезни страдавших эмфиземой или другими хроническими заболеваниями легких, у которых имелись указания на выраженные явления недостаточности кровообращения.

Удельный вес больных с недостаточностью сердца, обусловленной хроническими легочными заболеваниями, среди всех больных сердечно-сосудистыми заболеваниями в действующей армии оказался достаточно высоким (12,4%).

Рассматриваемая группа занимает третье место среди всех сердечно-сосудистых больных, уступая первое и второе группе больных дистрофией миокарда и пороками сердца.

В условиях действующей армии в отличие от других заболеваний внутренних органов удельный вес больных эмфиземой легких и хроническим бронхитом по сравнению с довоенным временем возрос. Несомненно, что при эмфиземе легких, особенно в трудных боевых условиях, легко возникают нарушения функции кровообращения и дыхания.

Отдельные авторы, работавшие во время войны над этой проблемой, приводят цифры, близкие между собой.

Так, например, Е. С. Медведев указывает, что в одном соединении в 1943—1944 гг. больные с недостаточностью кровообращения при эмфиземе легких составляли 8,4% всех терапевтических больных. Приводя данные по группе фронтовых госпиталей за этот же период, Немковская сообщает, что эти больные составляли 8,5% по отношению к госпитализированным терапевтическим больным. С. М. Капица пишет о 9,1% в аналогичных лечебных учреждениях. В ряде госпиталей глубокого тыла больных эмфиземой легких и недостаточностью сердца оказалось втрое больше других сердечно-сосудистых больных. Количество их в процентном отношении приближалось к количеству язвенных больных (Б. П. Кушелевский, Д. М. Зислин).

По степени недостаточности кровообращения больные распределялись следующим образом: с недостаточностью I степени было 19,0%, с недостаточностью II степени — 67,0% и III степени — 14,0% (рис. 12).

Острая недостаточность кровообращения встречалась редко, поэтому в дальнейшем речь будет идти только о хронической недостаточности сердца. Работавший на одном из фронтов В. Х. Василенко указывает, что на протяжении всей войны ему пришлось наблюдать всего лишь 5 случаев острой недостаточности правого сердца.

Следует указать, что группа больных с сердечной недостаточностью II степени включает в себя недостаточность группы IIa и IIб (по классификации Ланга-Стражеско, принятой на XII Всесоюзном съезде терапевтов). Это одна из причин столь высокого процента больных со II степенью недостаточности кровообращения. Если II степень разделить по этому принципу, то процент относительно легких больных с недостаточностью кровообращения I и IIa степени составит 56,0 общего количества всех этих больных.

Аналогичные данные приводят авторы, изучавшие этот вопрос в действующей армии (В. И. Никонова, Е. С. Шитикова, С. М. Капица, А. Д. Михнев, Е. С. Медведев).

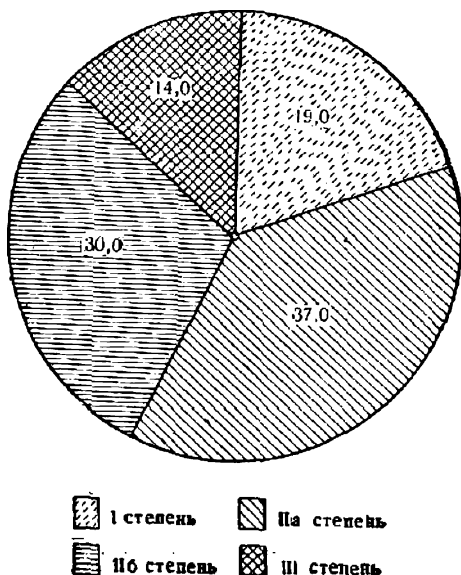


Рис. 12. Распределение больных по степени недостаточности кровообращения (в процентах).

По возрасту больные распределялись следующим образом (табл. 60).

Таблица 60

Распределение больных по возрасту (в процентах)

Возраст	До 29 лет	30—39 лет	40 лет и старше	Итого
Процент больных	2,4	18,0	79,6	100,0

Таким образом, около 80,0% больных было в возрасте 40 лет и старше. Данные углубленной разработки историй болезни лишний раз подтверждают, что заболевание это свойственно более пожилым людям. Однако довольно значительную группу (до 20,0%), по данным углубленной разработки и многих авторов, составляют больные моложе 40 лет.

Возраст сказывается также на тяжести заболевания. Это видно из того, что у больных в возрасте 40 лет и старше III степень недостаточности сердца наблюдалась относительно чаще, чем I и II степень (табл. 61).

Таблица 61

Распределение больных по возрастам соответственно степени сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Возраст			Итого
	до 29 лет	30—39 лет	40 лет и старше	
I степень	3,3	20,7	76,0	100,0
II »	2,5	16,9	80,6	100,0
III »	1,2	18,3	80,5	100,0

Из табл. 61 видно также, что в группе более молодых больных (до 40 лет) недостаточность кровообращения I степени наблюдалась относительно чаще, чем у лиц старшего возраста.

У 53,0% больных удалось установить их профессию до войны. Если сравнить общие средние данные по всей группе сердечно-сосудистых больных с данными по этой группе (табл. 62), то можно отметить, что процент лиц физического труда, особенно сельского, страдавших этим заболеванием, значительно выше, чем служащих и прочих.

Таблица 62

Распределение больных по профессиям до войны (в процентах)

Профессия	Сельскохозяйственные рабочие (колхозники)	Производственные рабочие	Служащие	Прочие	Итого
Все сердечно-сосудистые заболевания	35,9	36,4	22,8	4,9	100,0
Недостаточность кровообращения при хронических легочных заболеваниях	48,2	38,4	12,1	1,3	100,0

Эти цифры сходятся с данными Я. А. Немировского и ряда других авторов.

Тяжесть заболевания, т. е. степень сердечной недостаточности, у лиц различных профессий оказалась также неодинаковой. Таким образом, нельзя исключить влияние предшествующей профессии на развитие этого заболевания. Создается впечатление, что у лиц, призванных в армию из сельских местностей, оно встречалось чаще и протекало тяжелее, чем у лиц прочих профессий. Это подтверждают тщательно разработанные данные З. А. Гастевой. Этот, казалось бы, парадоксальный факт, быть может, объясняется тем, что медицинский отбор в городах проводился тщательнее, чем на село, где врачебные комиссии могли пропустить лиц с начальной эмфиземой легких без выраженных объективных данных.

Представлялось весьма существенным выяснить, сколько времени до госпитализации эти больные прослужили в рядах Советской Армии.

Оказалось, что до 3 месяцев служило 7,0% всех больных, от 3 до 6 месяцев — 11,2%, от 6 до 12 месяцев — 17,7%, от одного года до 3 лет — 53,0%; служившие в армии свыше 3 лет и кадровый состав составляли 11,1%. Таким образом, больных, служивших в армии до одного года, оказалось 35,9% (рис. 13). Можно предположить, что эти лица прибыли в армию уже с хроническим заболеванием легких, так как трудно себе представить, чтобы это заболевание и недостаточность сердца у ранее здорового человека могли развиваться в столь короткие сроки.

Более половины этих больных составляли служившие в армии длительные сроки (от 1 года до 3 лет) и только 11,1% — кадровый состав и служившие в армии свыше 3 лет. У лиц, находившихся в неустойчивом физическом состоянии, заболевание проявлялось уже в первое время пребывания в армии (до одного года) и их быстро госпитализировали. Больные, прослужившие до того в армии более 3 лет, а также кадровый состав составляют наименьший процент, так как в этой группе было больше людей, уже приспособившихся к условиям действующей армии.

Анализ данных, полученных при углубленной разработке историй болезни, а именно уменьшение процента больных с явлениями сердечной недостаточности III степени по мере увеличения срока службы, подтверждает это (рис. 14).

Данные, демонстрирующие распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по длительности пребывания в армии, также подтверждают сказанное выше (табл. 63).

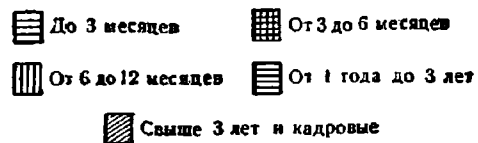
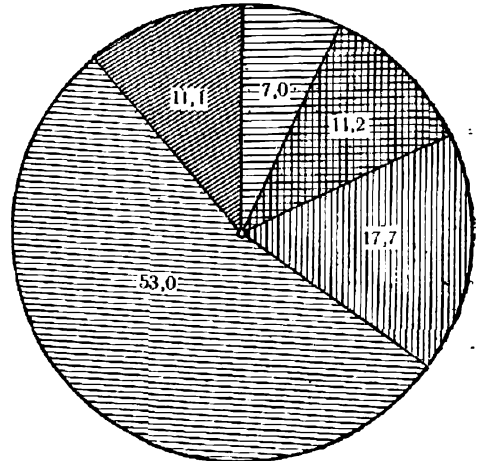


Рис. 13. Распределение больных по степени сердечной недостаточности в зависимости от сроков службы в армии (в процентах).

Таблица 63

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по срокам пребывания в армии (в процентах)

Сердечная недостаточность \ Срок пребывания в армии	До одного года	В том числе			Свыше 1 года	В том числе		Итого
		до 3 месяцев	от 3 до 6 месяцев	от 6 до 12 месяцев		1—3 года	свыше 3 лет и кадровые	
I степень	32,7	8,1	11,7	12,9	67,3	54,0	13,3	100,0
II »	35,1	4,9	10,8	19,4	64,9	53,4	11,5	100,0
III »	45,0	17,6	12,1	15,3	55,0	49,4	5,6	100,0
Итого	36,2	7,0	11,3	17,9	63,8	52,6	11,2	100,0

Следует обратить внимание на то, что в группе прослуживших до одного года преобладали больные с сердечной недостаточностью III степени. Так, в этой группе больные с I степенью недостаточности составляли 32,7%, больных же с III степенью недостаточности оказалось 45,0%.

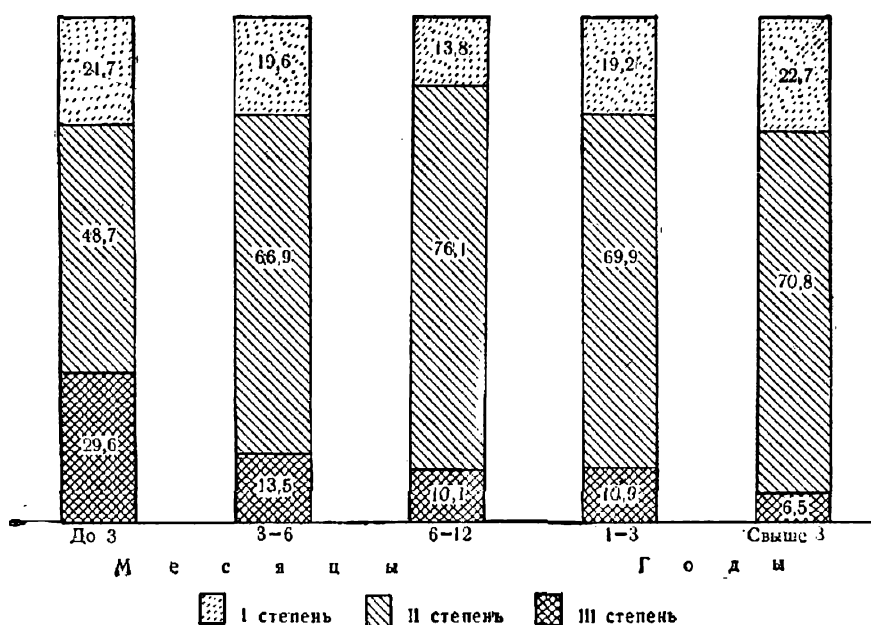


Рис. 14. Распределение больных в зависимости от сроков пребывания в армии по степени сердечной недостаточности (в процентах).

Приведенные данные позволяют говорить о том, что наиболее тяжелые больные чаще встречались среди прослуживших в армии до года и особенно среди служивших до 3 месяцев. Надо думать, что в основном это были лица, уже болевшие до призыва, однако в привычных условиях мирного труда настолько хорошо функционально приспособившиеся, что патология их объективно не выявлялась. В трудных боевых условиях у них быстро наступала декомпенсация, и их госпитализировали уже в первые месяцы пребывания в армии.

Кроме того, эти данные в значительной мере подтверждают то положение, что поражение сердца при хронических легочных заболеваниях в значительной части случаев возникало не на войне. Однако условия действующей армии со всеми их трудностями выявляли это страдание, не дававшее себя знать в мирное время благодаря приспособлению организма к соответствующему его возможностям труду.

Ниже представлены данные о распределении по годам войны больных с недостаточностью кровообращения, обусловленной хроническими легочными заболеваниями (табл. 64).

Таблица 64

Распределение больных по годам войны

Год войны	Первый	Второй	Третий	Четвертый	За весь период войны
Процент больных . . .	7,7	26,0	35,7	30,6	100,0

Обращает внимание, что процент больных с сердечной недостаточностью III степени среди больных с каждым годом войны уменьшается. Это видно на рис. 15.

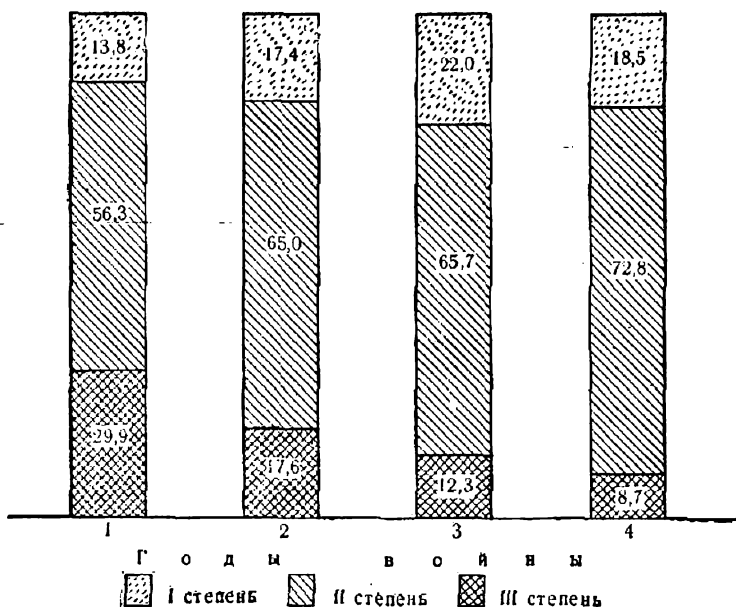


Рис. 15. Распределение больных с сердечной недостаточностью различных степеней по годам войны (в процентах).

Можно предполагать, что приближение квалифицированной медицинской помощи к передовым этапам и улучшение качества диагностики обеспечивали своевременное выявление и госпитализацию этих больных.

Представляло интерес выяснить, в каких лечебных учреждениях Советской Армии находилась эта группа больных.

Для этого нужно было установить, в какое лечебное учреждение эти больные поступали, где они дольше всего находились, где был поставлен окончательный диагноз и, наконец, где было закончено лечение, т. е. где определился исход.

Анализ этих данных позволил сделать ряд выводов (табл. 65).

Таблица 65

Распределение больных по району поступления в лечебные учреждения

Район	Войско- вой	Армей- ский	Фронт- вой	Тыловой и пр.	Итого
Процент больных . . .	24,3	45,8	16,6	13,3	100,0

Прежде всего на основании того, что 70,1% больных поступали в лечебные учреждения войскового и армейского района, следует считать, что основную массу этих больных составляли лица, находившиеся в действующих частях.

При анализе данных анамнеза о пребывании в боевой обстановке оказалось, что 71,4% больных этой группы были в боевой обстановке и только 28,6% находились в тыловых частях. 73,0% больных заканчивали лечение во фронтовом (41,4%) и тыловом (31,6%) районе (табл. 66).

Таблица 66

Распределение больных по району наибольшей длительности пребывания

Район	Войско- вой	Армей- ский	Фронт- вой	Тыловой и пр.	Итого
Процент больных . . .	0,7	34,0	38,1	27,2	100,0

Окончательный диагноз был поставлен в войсковом и армейском районе в 40,0% всех случаев, лечение же было закончено в этих районах всего в 27,0%.

Повидимому, больных в основном эвакуировали во фронтовые и тыловые лечебные учреждения. Как было уже сказано, закончили лечение во фронтовых госпиталях и тыловых лечебных учреждениях 73,0% всех больных (табл. 67 и 68).

Таблица 67

Распределение больных по району, где был поставлен окончательный диагноз (в процентах)

Район	Войско- вой	Армей- ский	Фронт- вой	Тыловой и пр.	Итого
Процент больных . . .	2,2	36,9	36,9	24,0	100,0

Более детальный анализ этих данных по армейскому району подчеркивает растущее значение созданных на втором году войны терапевти-

ческих лечебных учреждений в этом районе, которые на четвертом году войны принимали вчетверо больше таких больных, чем во второй год — год организации их.

Таблица 63

Распределение больных по району, где наступил исход

Район	Войско- вой	Армей- ский	Фронт- вой	Тыловой и пр.	Итого
Процент больных . . .	0,9	26,1	41,4	31,6	100,0

Окончательный диагноз в различные годы войны ставился на различных этапах. В первый год войны наибольший процент окончательных диагнозов был поставлен в тыловом районе (41,7), на втором году такой же процент — во фронтовом районе, а на третьем и четвертом году — уже в армейском районе (20,0—40,0).

Нам представляется, что на этом основании можно говорить о повышении качества медицинской помощи на передовых этапах эвакуации и о все большем значении армейской госпитальной базы. Так, окончательный диагноз ставился в армейском районе на втором году войны в 15,3% случаев, а к четвертому году войны — в 21,0%.

Уже в первый год войны фронтовые лечебные учреждения играли более значительную роль в лечении больных разбираемой группы по сравнению с тыловыми, и значение их увеличивалось с каждым последующим годом войны.

Если в первый год войны во фронтовых лечебных учреждениях находилось на излечении примерно 20,0% всех больных, а в тыловых — 40,0%, то со второго года до конца войны во фронтовых лечилось, т. е. провело наибольшее количество дней, до 50,0%, а в тыловых — только 20,0% всех больных.

Таким образом, за исключением первого года войны, когда боевая обстановка была достаточно сложной, основной госпитальной базой, где заканчивали свое лечение больные, страдавшие эмфиземой легких с недостаточностью сердца, были госпитали фронтового района (41,0—47,0% больных).

Приведенные данные показывают следующее:

- 1) основной контингент анализируемой группы больных составляли бойцы действующих частей;
- 2) основной лечебной базой для больных этого рода была госпитальная база фронта, кроме первого года войны;
- 3) приближение квалифицированной терапевтической помощи к передовым этапам обеспечивало своевременную госпитализацию и правильное лечение.

Очень существенным и важным являлся вопрос правильной эвакуации по этапам.

Данные углубленной разработки истории болезни позволяют говорить о том, что в отношении больных с хроническими заболеваниями легких, осложненными сердечной недостаточностью, принцип эвакуации по назначению проводился правильно. Так, всего один этап эвакуации прошло 30,0% всех больных; один, два и три этапа прошло 81,0%.

Естественно предположить, что наименьшее число этапов прошли наиболее легкие больные с I степенью недостаточности кровообращения, пе-

требующие длительного лечения и эвакуации на следующий этап. Как будет видно из дальнейшего, данные углубленной разработки историй болезни подтверждают это предположение. Из всех больных с сердечной недостаточностью I степени 87,6% прошли один, два и три этапа, причем 31,4% из них прошли один этап. 81,4% больных с сердечной недостаточностью III степени прошли один, два и три этапа, из них один этап — 42,5%. При сердечной недостаточности II степени один, два и три этапа прошло 88,9% больных.

Табл. 69 показывает число этапов и сроки лечения больных данной группы.

Таблица 69

Распределение больных по длительности пребывания в лечебном учреждении

Число этапов	Число дней госпитализации	До 45 дней		Свыше 45 дней		Итого
		всего	в том числе до 15 дней	всего	в том числе свыше 90 дней	
Один		83,2	37,0	16,8	2,1	100,0
Два		64,4	11,4	35,6	6,4	100,0
Три и больше		44,3	3,7	55,7	15,0	100,0

Приведенные данные позволяют утверждать, что принцип эвакуации по назначению в отношении изучаемой группы больных был выдержан и что больных направляли в лечебные учреждения по назначению.

Таковы общие данные, характеризующие анализируемую группу больных.

Этиология и патогенез

Как уже указывалось, одной из причин значительного количества больных с недостаточностью кровообращения на почве хронических заболеваний легких было поступление в армию лиц, страдавших хроническими легочными заболеваниями в условиях мирного времени, но у которых эти заболевания не выявлялись ни субъективно (так как больные могли приспособиться к условиям мирного труда), ни объективно вследствие скудости клинических данных.

В целях ориентировки была сделана попытка выяснить, чем же болели эти больные до и во время войны.

Среди перенесенных заболеваний до войны на первом месте стоят инфекции, т. е. ангина, грипп и др. (92,1% больных), на втором — сердечная недостаточность (7,5%) и на третьем — желудочно-кишечные заболевания (4,7%).

Удельный вес перенесенных заболеваний во время войны существенно отличался от довоенного. На первом месте стоят инфекции, однако процент перенесших эти инфекции во время войны составляет уже не 92,1, а лишь 30,2; на втором месте — ранения и контузии (27,8%), а затем сердечная недостаточность, составлявшая 27,0%, т. е. встречавшаяся в четыре раза чаще, чем до войны. Вдвое возросло число больных, перенесших желудочно-кишечные заболевания: вместо 4,7 уже 9,4%.

Из приведенных данных следует, что у значительного количества больных как до войны, так и во время нее имелся в анамнезе ряд заболе-

ваний, которые могли играть роль предрасполагающего фактора в развитии недостаточности кровообращения. Особое внимание обращает на себя большой процент ранее болевших недостаточностью сердца.

Т. С. Истаманова установила в анамнезе больных с недостаточностью сердца на почве эмфиземы легких в 45,4% случаев повторные бронхиты, в 29,2% — повторные пневмонии, в 8,3% — бронхиальную астму, в 4,2% — повторные плевриты. Только у 12,5% всех больных не отмечалось в анамнезе легочных заболеваний. Аналогичные данные приводит Е. С. Шитикова.

Очень существенным является вопрос о длительности основного хронического заболевания легких. Так, Т. С. Истаманова считает, что в 66,0% случаев длительность заболевания составляла от 1 года до 5 лет, а в 33,3% была свыше 5 лет. Другие авторы определяют длительность заболевания в 3—16 лет.

Следует отметить, что основным критерием начала хронического легочного заболевания эти авторы считали кашель.

Представлялось существенным выяснить, за сколько времени до госпитализации появились первые симптомы данного заболевания. Выяснение этого вопроса могло бы иметь значение, если бы подтвердилось высказанное выше предположение, что контингент больных, с одной стороны, составляют хроники, а с другой, — что в боевой обстановке с ее специфическими условиями или выявляется заболевание, протекавшее скрыто, или оно наступает у лиц, к нему предрасположенных.

Оказалось, что 31,0% больных предъявлял жалобы до призыва в армию, 25,4% — за 6 месяцев до госпитализации; из них у 16,1% всех больных жалобы появились непосредственно перед госпитализацией. Очевидно, у больных этой группы недостаточность кровообращения развивалась остро. Остальные 43,6% составляли больные, у которых первые жалобы появились за 6 месяцев и меньше до момента госпитализации, но уже во время нахождения в армии.

В группе больных, у которых первые симптомы заболевания появились больше чем за 6 месяцев до госпитализации, процент лиц с III степенью сердечной недостаточности невелик.

Можно думать, что, благодаря своевременной госпитализации, больные, долго находившиеся в армии, госпитализировались в основном с сердечной недостаточностью I и II степени прежде, чем развивалась III степень недостаточности.

О влиянии длительности заболевания на тяжесть течения, определяющую степень недостаточности сердца, говорят данные, полученные при обследовании 135 инвалидов Великой Отечественной войны (табл. 70).

Как видно из табл. 70, чем длительнее заболевание, тем больше относительное количество больных с недостаточностью кровообращения III степени.

О том, что конституциональный фактор имеет значение для развития эмфиземы легких, мнения расходятся.

Данные углубленной разработки историй болезни позволяют внести ясность в этот вопрос. Конституция у 84,0% больных определялась как нормостеническая; гиперстеников и астеников было по 8,0%. По данным М. В. Черноруцкого, конституциональные типы распределяются среди здоровых следующим образом: нормостеническая конституция в 64,0%, гиперстеническая — в 21,9%, астеническая — в 14,1%. Таким образом, на основании данных углубленной разработки историй болезни можно считать, что в развитии эмфиземы легких конституциональный фактор суще-

ственной роли не играет. Все же необходимо отметить, что у большого процента гиперстеников заболевание протекает тяжелее, чем у нормостеников и астеников. Так, в группе гиперстеников 6,9% составили больные с сердечной недостаточностью I степени и 16,5% — III степени, в то время как среди астеников сердечная недостаточность I степени установлена у 33,2%, а III степени — у 11,2%. Среди нормостеников больные с сердечной недостаточностью III степени составили 85,0%.

Таблица 70

Распределение инвалидов с сердечной недостаточностью, возникшей в связи с хроническими заболеваниями легких, по длительности заболевания (абсолютные числа — данные К. Г. Никулина)

Сердечная недостаточность \ Длительность заболевания	Длительность заболевания						Итого
	До 1 года	От 1 года до 3 лет	От 3 до 5 лет	От 5 до 10 лет	От 10 до 15 лет	Свыше 15 лет	
I степень	9	11	7	—	—	—	27
II »	11	17	18	10	8	6	70
III »	—	3	5	13	10	7	38
Итого	20	31	30	23	18	13	135

Очень существенным вопросом является состояние питания больных, определяемое по толщине подкожножирового слоя. У 60,6% больных данной группы отмечалось хорошее и удовлетворительное питание и у 39,4% — пониженное.

Понижение питания, несомненно, связано со степенью сердечной недостаточности. Так, среди больных с сердечной недостаточностью I степени истощение отмечено у 37,7%, а при III степени — у 45,8%. Большой процент лиц с пониженным питанием среди больных с сердечной недостаточностью III степени заставляет предполагать, что истощение является не причиной, а скорее следствием тяжелой сердечной недостаточности.

В чем же причина появления в действующей армии больных хроническими заболеваниями легких с недостаточностью сердца? Какие факторы являются этиологическими?

На основании данных углубленной разработки истории болезни можно больных с недостаточностью кровообращения при хронических заболеваниях легких разделить на две основные группы. Первую (57,4%) составляют лица, уже пришедшие в армию с дыхательной недостаточностью, скрытой или слабо выраженной. Вторую группу (42,6%) составляют заболевшие во время пребывания в армии. По данным З. А. Гастевой, заболевших во время пребывания в армии было только 22,3%. Наличие огромного процента так называемых «простудных» заболеваний в анамнезе позволяет высказать предположение, что эти заболевания и послужили причиной развития хронического легочного страдания (т. е. эмфиземы легких) или ухудшения его течения. Существенную роль, по-видимому, играли острые бронхиты или обострения хронических бронхитов. Следует думать, что связанные с этими распространенными катаррами дыхательных путей нарушения бронхиальной проходимости неблагоприятно влияли как на функцию внешнего дыхания, так и на деятельность сердца.

В числе факторов, способствовавших возникновению недостаточности кровообращения и ухудшению течения хронических заболеваний легких, следует особо упомянуть: а) физическое переутомление, б) охлаждение, в) интеркуррентные инфекции. На эти причины указывает большинство авторов.

Д. М. Зислин нашел, что тяжелое физическое напряжение как фактор, вызывающий недостаточность сердца у больных эмфиземой легких, встречается в 46,0% случаев, а «простудный» фактор — в 33,0%. На роль этих же факторов указывают Я. А. Носиловский, З. А. Гастева, В. И. Никонова, А. Д. Михнев и др. С. И. Клейман и В. Н. Печникова указывали, что тяжелая физическая нагрузка является причиной сердечной недостаточности у больных с хроническими заболеваниями легких. Мы пытались выяснить влияние физической нагрузки как причины, способствующей проявлению недостаточности сердца при хронических легочных заболеваниях на основании материалов углубленной разработки историй болезни. Оказалось, что процент больных, в анамнезе которых имелась физическая нагрузка, равнялся 15,3 при общей средней цифре в 16,1. Тем не менее влияние физической нагрузки опровергнуть трудно.

Продолжительность первого (скрытого) периода заболевания без явлений недостаточности сердца в мирное время объясняется тем, что больной в значительной степени может приспосабливать физическую нагрузку к своим возможностям. Благодаря этому первый период, т. е. до появления симптомов недостаточности сердца, может длиться и обычно длится довольно долго без явно выраженных объективных и субъективных признаков заболевания. Такого рода лица не ощущали своего заболевания, чувствовали себя в условиях мирного времени физически полноценными и на врачебных призывных комиссиях не предъявляли никаких жалоб. Другие же, будучи охвачены высоким чувством патриотизма, подчас скрывали свою болезнь, чтобы попасть в армию и выполнить свой долг перед родиной. В условиях действующей армии у таких больных, вынужденных наравне со здоровыми брать на себя значительную физическую нагрузку, очень быстро наступал второй период заболевания, когда уже появлялись симптомы сердечной недостаточности.

Д. Н. Выропаев наблюдал на секции в ряде случаев резко выраженную гипертрофию правого желудочка при значительно выраженных дистрофических изменениях в мышце сердца. Эти соотношения гипертрофических и атрофических изменений в условиях мирного времени бывают обратными. Как полагает автор, они появляются в результате быстрого наступления декомпенсации, благодаря чему патологоанатомическая картина хронической недостаточности кровообращения не успевает развиться (редко определяется мускатная печень и т. п.). Все это позволяет считать, что одной из особенностей этого заболевания в действующей армии была склонность к очень быстрой декомпенсации.

К основному фактору — физической нагрузке — добавляется второй фактор — охлаждение. Л. М. Георгиевская и М. З. Котик еще в период войны с белофиннами описали случаи ознобления легких. В ряде историй болезни мы находим указания на резкое охлаждение как причину, вызвавшую острую легочную, а затем и сердечно-сосудистую недостаточность. В тесной связи с охлаждением стоит и третий важный фактор — инфекция и в первую очередь часто наблюдавшаяся у этих больных пневмония.

Влияние охлаждения и инфекций подчеркивали многие авторы, специально изучавшие клинику сердечно-легочной недостаточности в

условиях действующей армии (А. Д. Михнев, В. И. Никонова, С. И. Клейман и В. П. Печникова, В. А. Розенкранц и др.).

Не подлежит сомнению, что интеркуррентная инфекция может вызывать острую недостаточность функционально ослабленной сердечной мышцы.

Пример, подтверждающий роль инфекции, приводит Немковская.

Больной Ш., 1890 г. рождения. Поступил в госпиталь 8/І 1944 г. с диагнозом: эмфизема легких, недостаточность кровообращения І—ІІ степени. Общее состояние удовлетворительное. Намечен к эвакуации. 11/І у больного поднялась температура, и обнаружилось явления катарра дыхательных путей. 12/І диагностирована пневмония. В течение ближайших дней нарастала одышка и цианоз, набухали вены на шее, быстро увеличивались размеры печени. Несмотря на интенсивное лечение, больной умер 17/І при нарастании явного недостаточности кровообращения. Секционный диагноз: эмфизема легких. Кардио-пульмональная недостаточность. Двусторонняя пневмония.

Влияние инфекции можно иллюстрировать рядом историй болезни.

1. Больной Е., 1898 г. рождения, болен с 1940 г. Мобилизован 16/XII 1942 г. Поступил в госпиталь 2/І, т. е. через 18 дней после мобилизации, с высокой температурой. На 3—4-й день температура упала. Однако вывести больного из состояния тяжелой легочной и сердечной недостаточности не удалось. Умер 2/II 1942 г. Диагноз: кардиопульмональная недостаточность. Эмфизема легких. Бронхопневмония.

2. Больной Ф., 1899 г. рождения. Поступил 5/XII 1941 г. Температура при поступлении 38°, затем она упала; больному стало несколько лучше, однако из тяжелого состояния легочной и сердечной недостаточности, явившегося результатом пневмонии, он не вышел. Умер 19/XII 1941 г. Диагноз: резко выраженная эмфизема легких. Миокардиодистрофия. Сердечно-легочная недостаточность.

В приведенных примерах обращает на себя внимание тот факт, что инфекция, в частности, пневмония, играет существенную роль добавочного фактора в течении заболевания, в результате чего вывести больного из состояния тяжелой легочной и сердечной недостаточности чрезвычайно трудно. Пневмония нередко является непосредственной причиной смерти этих больных, особенно при сердечной недостаточности III степени. По данным А. Г. Молоткова, 78,3% всех больных эмфиземой легких, умерших от пневмонии, падают на январь—февраль, что подтверждает указанные выше данные о влиянии охлаждения, т. е. времени года. 76,5% всех пневмоний составляли двусторонние очаговые и 21,5% — односторонние очаговые; в 2,0% на секции была выявлена крупозная пневмония.

Данные углубленной разработки историй болезни подтверждают наличие инфекции в ряде случаев. Так, в 51,3% всех случаев наблюдалась ускоренная реакция оседания эритроцитов; в 20,9% — от 12 до 20 мм в час, в 24,7% — от 20 до 40 мм в час и в 5,7% — свыше 40 мм в час; у 12,8% больных эта реакция сопровождалась сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В 11,0% наблюдались повышения температуры, причем в 4,2% температура была субфебрильная, в 4,1% — высокая и в 2,7% — неправильная, периодически повышавшаяся.

Процент больных с высокой реакцией оседания эритроцитов (свыше 20 мм в час) увеличивался параллельно степени сердечной недостаточности. Так, при сердечной недостаточности I степени процент больных с ускоренной реакцией оседания эритроцитов был 26,7, при II степени — 31,1, при III степени — 32,7. Число больных с ускоренной реакцией оседания эритроцитов и лейкоцитарной формулой со сдвигом влево соответственно возрастанию недостаточности сердца увеличивается в шесть раз: если у больных с сердечной недостаточностью I степени такие случаи составляли всего 1,4%, то при II степени они составляли уже 6,1%, а при III степени — 9,0%.

Табл. 71 иллюстрирует содержание лейкоцитов в периферической крови у больных разбираемой группы.

Таблица 71

Распределение больных по количеству лейкоцитов (в процентах)

Сердечная недостаточность	До 6 000 лейкоцитов		От 6 000 до 8 000 лейкоцитов	Свыше 8 000 лейкоцитов		Итого
	всего	в том числе до 4 000		всего	в том числе свыше 12 000	
I степень . . .	24,3	2,0	40,5	35,2	6,7	100,0
II » . . .	19,1	1,4	42,9	38,0	4,6	100,0
III » . . .	19,9	1,7	38,7	41,4	11,3	100,0
Итого. . .	20,2	1,7	41,3	38,5	6,3	100,0

В значительном проценте случаев количество лейкоцитов было нормальным. Однако больше чем в трети случаев лейкоцитов было более 8 000 и в 6,2% — свыше 12 000, причем по мере нарастания степени недостаточности сердца увеличивался и процент случаев с лейкоцитозом. Особенно заметно это у больных с лейкоцитозом свыше 12 000. Необходимо также указать, что в 4,0% всех случаев удалось прощупать селезенку.

Суммируя все сказанное, можно прийти к выводу, что данные углубленной разработки историй болезни полностью подтверждают влияние тяжелой физической нагрузки, охлаждения и инфекции на развитие, течение, а иногда и на исходы у больных с недостаточностью сердца при хронических легочных заболеваниях. Помимо вполне вероятного обострения, в этих случаях бронхоэктатической болезни, столь часто сопровождающей пневмосклероз и эмфизему легких и столь редко диагностируемой, огромную роль играют, как было уже сказано, пневмонии.

Инфекция, вызывающая и усугубляющая развитие всех хронических заболеваний легких, особенно неблагоприятно влияет на миокард, ухудшая течение заболевания. Это ясно видно из того, что данных, подтверждающих наличие инфекции у больных с сердечной недостаточностью III степени, гораздо больше, чем при сердечной недостаточности II и особенно I степени.

Симптоматология и клиника

Данные углубленной разработки историй болезни позволяют изучить симптоматику этих заболеваний полнее, чем это удавалось до сих пор.

Основными жалобами при поступлении больных в госпиталь и в период нахождения в нем были одышка (95,3%) и кашель (92,7%). Кашель с мокротой отмечен у 71,0% больных, а сухой — у 21,7%. У 82,7% больных при поступлении отмечалась общая слабость. Отеки при поступлении были обнаружены у 49,3% больных, в том числе общие отеки — у 12,9%, отеки на ногах к вечеру — у 12,6%, постоянная пастозность голеней — у 20,2%, отеки на лице — у 3,6% больных.

Жалобы на сердцебиение имели место в 28,6% случаев, из них при физической нагрузке — в 26,3% и постоянные — в 2,3%. Следует отметить, что головокружение и головные боли отмечались у 22,9% больных. 26,0% всех больных жаловались на боли в области сердца, причем больные

с сердечной недостаточностью I степени предъявляли эти жалобы в 16,4% случаев, а с недостаточностью III степени — в 35,9%.

Кровохаркание отмечалось при поступлении у 3,0% всех больных (К. Г. Киссер отмечал кровохаркание в 5,0%, С. М. Капица — в 7,0% случаев). Характер жалоб при поступлении был различен, в зависимости от степени сердечной недостаточности, что видно из табл. 72.

Таблица 72

Частота отдельных жалоб у больных с хроническими заболеваниями легких в зависимости от степени сердечной недостаточности (в процентах к общему числу больных)

Жалобы \ Степень сердечной недостаточности	I	II	III	По всей группе с сердечной недостаточностью
1. Одышка:	81,4	97,5	96,8	95,3
а) в покое	9,5	54,8	67,1	—
б) при физической нагрузке	71,9	42,7	29,7	—
2. Кашель:	100,0	89,8	86,8	92,7
а) с мокротой	59,0	72,5	74,2	—
б) сухой	41,0	17,3	12,6	—
3. Общая слабость	75,0	84,0	90,4	82,7
4. Отеки:	21,1	59,4	83,4	49,3
а) общие	—	11,5	37,6	—
б) прочие	21,1	47,9	45,8	—
5. Сердцебиение:	20,1	29,3	38,0	28,6
а) при физической нагрузке	19,3	27,6	29,6	26,3
б) в покое	0,8	1,7	8,4	2,3
6. Головокружение и головные боли	20,0	23,6	23,7	22,9
7. Боли в области сердца	16,4	21,2	35,9	26,0
8. Кровохаркание	2,6	3,3	2,1	3,0

Число больных, жалующихся на одышку и кашель с выделением мокроты, отчетливо возрастает параллельно степени сердечной недостаточности.

Процент больных, жаловавшихся на общую слабость, также возрастал параллельно степени сердечной недостаточности и достигал у больных с сердечной недостаточностью III степени 90,4. С увеличением степени сердечной недостаточности значительно возрастает число больных с отеками: с 21,1% у больных сердечной недостаточностью I степени до 83,4% у больных сердечной недостаточностью III степени, причем процент общих отеков у больных сердечной недостаточностью III степени достигает 37,6. Увеличивается и количество больных, жалующихся на сердцебиение в покое, число которых при сердечной недостаточности III степени возрастает в десять раз.

Кровохаркание при всех степенях сердечной недостаточности отмечается почти в одинаковом проценте случаев.

Таким образом, соотношение основных жалоб изменяется, как правило, соответственно степени сердечной недостаточности.

По данным отдельных исследователей, изучавших недостаточность сердца при хронических легочных заболеваниях, основные жалобы аналогичны приведенным выше и составляют почти тот же процент.

Большой процент жалующихся на одышку и наличие отеков даже в группе легко больных (в 20,0%) говорит о преобладании явлений сердечной недостаточности над легочной.

Одним из кардинальных симптомов как легочной, так и сердечной недостаточности является цианоз. Патогенез цианоза при легочной и патогенез цианоза при сердечной недостаточности не тождественны, клинически же различить их чрезвычайно трудно. Б. П. Кушелевский предлагает отличать акроцианоз при легочной недостаточности от акроцианоза при сердечной по реакции руки на опускание ее в теплую воду. По мнению автора, акроцианоз при сердечной недостаточности при этом приобретает розовый оттенок, а при легочной не меняется. Считают также, что при акроцианозе, зависящем от легочной недостаточности, конечность теплая, а при сердечной — холодная. Диагностическое значение может иметь также скорость кровотока, так как при цианозе, обусловленном легочной недостаточностью, скорость кровотока обычно нормальная.

Совершенно очевидно, что у больных хроническими легочными заболеваниями с недостаточностью сердца цианоз встречается особенно часто, так как здесь играют роль как легочный, так и сердечный фактор. С. И. Клейман и В. П. Печникова наблюдали цианоз у подавляющего большинства больных. К. Г. Киссер наблюдал только 18,0% больных с цианозом, Г. С. Левин — 23,2%.

По данным углубленной разработки истории болезни, изменение окраски кожи и слизистых отмечено у 79,3% больных; цианоз губ и щек — у 51,6%, акроцианоз — у 15,8%, бледность — у 32,2%, желтушность кожи определялась в единичных случаях.

Процент больных с цианозом по мере нарастания сердечной недостаточности становится все больше и достигает 56,4 в группе больных с сердечной недостаточностью III степени, составляя при сердечной недостаточности I степени 38,3. Процент больных с акроцианозом также значительно возрастает по мере нарастания степени сердечной недостаточности, достигая при сердечной недостаточности III степени 24,1 вместо 8,6 при сердечной недостаточности I степени.

Столь большой процент больных с цианозом типичен для сердечной недостаточности при хронических легочных заболеваниях и, естественно, что с нарастающей степенью сердечной недостаточности, когда и легочная недостаточность делается более выраженной, процент больных с цианозом все возрастает.

Число больных с объективно определяемыми отеками превышает число больных, жаловавшихся на отеки. У 77,7% всех больных в течение их заболевания определялись отеки.

У больных с сердечной недостаточностью I степени в 30,0% случаев определялась пастозность голеней в стоп к вечеру. О характере отеков, определяемых объективно, говорит табл. 73.

Таблица 73

Распределение больных по характеру отеков

Характер отеков	Пастозность голеней и стоп		Отеки голеней и стоп	Отеки рук и лица	Общие отеки		Отеков нет	Итого
	к вечеру	постоянная			всего	из них с асцитом		
Процент больных . . .	2,8	15,2	27,3	5,8	26,6	5,4	22,3	100,0

Эти данные значительно меняются, если их рассматривать по степеням сердечной недостаточности. Очень резко (в пять раз) нарастает процент больных с общими отеками и асцитом при сердечной недостаточности III степени (табл. 74).

Таблица 74

Распределение отеков по их характеру у больных со II и III степенью сердечной недостаточности (в процентах)

Отеки Степень сердечной не- достаточности	Общие отеки		Отеки голеней и стоп	Отеки рук и лица	Пастоз- ность голеней	Отеков нет	Итого
	всего	из них с асцитом					
II	16,9	1,5	30,8	7,1	19,6	25,6	100,0
III	70,5	31,3	21,3	3,7	2,6	1,9	100,0

Обращает на себя внимание значительный процент больных с отеками, особенно полостными. У больных с сердечной недостаточностью III степени по существу отеки определялись в 100,0% всех случаев. Г. С. Левин отмечал отеки ног в 67,2%, Е. С. Медведев — всего в 37,0%. Отеки рук и лица отмечены, по данным углубленной разработки историй болезни, в 5,8%.

Ряд авторов отмечает часто встречающееся одутловатое лицо у больных этой группы.

В связи с этим представлялось существенным выяснить степень участия почек в происхождении указанных отеков. Анализ мочи был сделан в 87,3% всех случаев, причем в подавляющем большинстве случаев (80,1%) патологии при исследовании обнаружено не было. Наблюдавшиеся изменения в моче нарастали параллельно степени сердечной недостаточности.

Так, патологические элементы в моче, т. е. белок и эритроциты, наблюдались у 13,6% больных с сердечной недостаточностью I степени, при III степени — у 27,4% всех больных, которым производили это исследование.

Удельный вес мочи также нарастал со степенью сердечной недостаточности и если у больных с недостаточностью сердца I степени высокие цифры наблюдались в 40,3% случаев, то у больных с III степенью недостаточности — в 75,6%.

Таким образом, очевидно, что обнаруженные в моче изменения не говорят о самостоятельном почечном заболевании и их следует рассматривать как результат застоя в большом кругу кровообращения.

С этой точки зрения заслуживают внимания данные, полученные при изучении размеров печени.

С возрастанием степени недостаточности сердца увеличивается и число случаев с наличием пальпируемой печени, а также с увеличением размеров ее.

Результаты пальпаторного исследования печени представлены в табл. 75.

Таблица 75

Частота увеличения печени у больных с различной степенью сердечной недостаточности (в процентах)

Степень сердечной недостаточности \ Печень	Не прощупывается	Прощупывается	Итого	В том числе выступает на подреберья		
				на 1—2 пальца	на 3—5 пальцев	больше чем на 5 пальцев
I	61,4	38,9	100,0	91,7	8,3	—
II	24,8	75,2	100,0	79,9	19,5	0,6
III	20,0	80,0	100,0	43,8	48,4	7,8
Итого . . .	39,7	69,3	100,0	75,4	22,9	1,7

Мы попытались сопоставить данные, полученные при пальпации печени, и отеки (табл. 76).

Таблица 76

Распределение больных по наличию отеков в зависимости от увеличения печени (в процентах)

Отеки \ Печень выступает из подреберья	Отеков нет	Отеки есть	Итого	В том числе отеки		
				стопа	туловища	полостные
На 1—2 пальца	54,0	46,0	100,0	62,6	37,1	6,3
На 3—5 пальцев	33,6	66,4	100,0	49,6	36,8	19,6
До пупка	20,2	79,8	100,0	26,9	41,8	31,3
Не прощупывается	69,4	30,6	100,0	64,3	26,9	8,8

Как это следует из таблицы, с возрастанием числа больных с увеличенной печенью повышается и процент больных с отеками, особенно с полостными. Значительный процент больных с увеличенной печенью, но без отеков, объясняется, очевидно, тем, что венозный застой в печени нередко в течение долгого времени остается изолированным. Что же касается отеков, имевших место в 30,6% при отсутствии пальпируемой печени, то речь идет, как правило, о пастозности голеней и стоп к вечеру, что, разумеется, возможно и без отчетливо пальпируемой печени.

Вопрос о патогенезе отеков в этих случаях не является окончательно решенным. В. Ф. Зеленин, Б. П. Кушелевский и другие авторы считают, что наличие отеков с несомненностью свидетельствует о сердечной недостаточности. Однако мнение о возможности появления отеков из-за рефлекторного повышения венозного давления и увеличения проницаемости капилляров вследствие аноксемии при легочной недостаточности не может еще считаться опровергнутым. Кроме того, некоторые авторы утверждают, что из-за низкого стояния диафрагмы при эмфиземе легких венозный застой может возникнуть и механически в результате сдавления нижней полой вены при прохождении ее через *foramen quadrilaterum*.

Одним из наиболее постоянных симптомов как легочной, так и сердечной недостаточности является одышка. Существует мнение, что особенность одышки при легочной недостаточности заключается не в учащении дыхания, а в изменении фаз дыхательного цикла, а именно в укорочении

фазы вдоха и удлинении фазы выдоха (Б. П. Кушелевский). Наоборот, при одышке, в основе которой лежит сердечная недостаточность, фазы дыхательного цикла не изменяются, а дыхание учащается.

Анализируя данные по частоте дыхания, необходимо указать, что одышка, определявшаяся объективно, отмечена в том же проценте случаев, что и одышка, определявшаяся субъективно. Исходя из вышеизложенной точки зрения, можно говорить о кардинальном происхождении одышки. Исключение составляют больные с сердечной недостаточностью II степени, у которых одышка определялась субъективно чаще, чем объективно (табл. 77).

Таблица 77

Распределение больных с одышкой в зависимости от степени сердечной недостаточности (в процентах)

Степень сердечной недостаточности	Одышка		Итого	Объективно		Итого
	нормальное дыхание	одышка		нормальное дыхание	одышка	
I	18,0	82,0	100,0	17,0	83,0	100,0
II	1,4	98,6	100,0	10,7	89,3	100,0
III	1,2	98,8	100,0	2,2	97,8	100,0

При изучении частоты и характера дыхания, как и следовало ожидать, выявились существенные нарушения. Так, нормальная частота дыхания (от 16 до 24 в минуту) отмечена только в 9,9% всех случаев. Частота дыхания меньше 16 в минуту не была отмечена ни разу.

Учащение дыхания и указание на одышку без подсчета числа дыханий отмечены в 90,1%, причем нарушение дыхательного ритма клинически определялось в 1,3% случаев, указание на затрудненное дыхание имело место в 5,8%.

Удалось выявить определенные различия нарушений дыхания в зависимости от степени сердечной недостаточности (табл. 78).

Таблица 78

Распределение больных с различными нарушениями дыхания в зависимости от степени сердечной недостаточности (в процентах)

Степень сердечной недостаточности	Дыхание		Итого	В том числе	
	Нормальное дыхание	Одышка		затрудненное дыхание	нарушение ритма дыхания
I	17,0	83,0	100,0	9,2	—
II	10,7	89,3	100,0	4,3	0,6
III	2,2	97,8	100,0	9,4	3,3
Итого . . .	9,9	90,1	100,0	5,8	1,3

Число лиц с нормальным числом дыханий в минуту снижается до 2,2% у больных с сердечной недостаточностью III степени, и соответственно возрастает процент больных с учащенным дыханием.

Нарушения ритма дыхания у больных с сердечной недостаточностью I степени совсем не встречаются, при III же степени недостаточности отмечаются у 3,3% больных.

Затрудненное дыхание встречается при сердечной недостаточности I и III степени в одинаковом проценте случаев. Под затрудненным дыханием следует понимать астматические состояния, зависящие, по-видимому, не от степени недостаточности сердца, а от степени нарушения бронхиальной проходимости.

Таким образом, изучение трех основных симптомов, а именно одышки, отеков и цианоза, по материалам углубленной разработки историй болезни, позволяет считать, что во всех случаях, когда можно было бы ожидать превалирования легочной недостаточности, ведущей являлась все же сердечная недостаточность.

Об этом свидетельствует совпадение, в значительном проценте случаев, субъективно и объективно определяемой одышки (В. Ф. Зеленин, Б. П. Кушелевский), выраженный в большинстве случаев цианоз и, наконец, большой процент отеков.

Таковы существенные особенности течения недостаточности кровообращения при хронических легочных заболеваниях в условиях действующей армии.

Период чистой легочной недостаточности, по-видимому, очень короток, и в клинической картине при хронических заболеваниях легких быстро начинает преобладать недостаточность сердца.

Быстрому развитию дистрофических изменений в мышце сердца способствует нервно-психическое и физическое перенапряжение, а также охлаждение, т. е. все, что имеет место в условиях действующей армии.

Особенно быстро идет развитие дистрофических изменений в сердечной мышце, если она (в частности, правый желудочек) и до того уже была гипертрофирована из-за хронического легочного заболевания.

Г. Ф. Ланг указывал на то, что переутомление мышцы сердца, хотя бы и временное, может оставить после себя стойкие изменения, уменьшающие ее резервную силу и понижающие работоспособность. Отсюда возникает предрасположение и к более быстрому повторному переутомлению. А. Д. Михнев наблюдал описанную И. В. Давыдовским и С. С. Вайлем жировую и белковую дистрофию с потерей структуры протоплазмы отдельных мышечных волокон в мышце правого сердца и без определявшейся при жизни недостаточности сердца. Это же находил и Б. И. Мигунов.

Различным состоянием сердечной мышцы, по-видимому, можно объяснить наблюдавшиеся некоторыми авторами случаи, когда эмфизема легких была не выражена, а сердечная недостаточность оказывалась значительной и, наоборот, когда при выраженной эмфиземе легких не выявлялись признаки сердечной недостаточности.

Что же касается перкуссии и аускультации легких, то, по данным углубленной разработки историй болезни, у 91,1% всех больных обнаружен коробочный оттенок перкуторного звука, причем у 12,2% только в нижних отделах и у 78,9% по всей поверхности легких. Ясный легочный звук определен в 5,9%, а притупление в нижних отделах обоих легких — в 1,1% случаев. Притупление, по-видимому, было результатом застоя, так как если у больных с сердечной недостаточностью I степени притупление определялось в 0,6% случаев, то при III степени — в 3,6%, т. е. в шесть раз больше. По данным Г. С. Левина, коробочный оттенок звука имел место в 80,8% всех случаев.

Ослабленное дыхание наблюдалось у 37,3% больных, жесткое — у 26,9%. Везикулярное дыхание было обнаружено только в 5,2% случаев. Сухие хрипы определялись у 25,3% больных, влажные — у 4,7%, шум трения плевры — у 0,3%. Этим данным в основном соответствуют наблюдения Б. П. Кушелевского и Д. М. Зислина.

Отмечается увеличение количества случаев с наличием как сухих, так и влажных хрипов в соответствии со степенью сердечной недостаточности. Так, если процент больных с сухими хрипами составлял при сердечной недостаточности I степени 17,8, то при недостаточности III степени он равнялся 32,7. Влажные хрипы прослушивались у больных с I степенью недостаточности сердца в 3,8% случаев, при III степени — в 8,5%. Определявшийся по всей поверхности легких коробочный звук указывает на наличие эмфиземы.

Переходя к клинической оценке сердечно-сосудистой системы по материалам углубленной разработки историй болезни, прежде всего следует остановиться на характеристике пульса.

В 98,0% случаев пульс оказался ритмичным и только в 2,0% была выраженной экстрасистолия. Других нарушений ритма отмечено не было. Многие авторы (Б. Б. Коган и др.) считают отсутствие аритмии типичным для изменений сердца при эмфиземе легких. Ритмичный пульс в 92,0% случаев был хорошего и удовлетворительного наполнения, в 8,0% — плохого.

Частота пульса у 60,0% больных была нормальной, т. е. от 61 до 80 ударов в минуту, у 32,0% — от 81 до 100 ударов в минуту и у 6,2% — свыше 100 ударов в минуту. Следовательно, почти у 40,0% больных имела тахикардия и у 1,8% — брадикардия (менее 60 ударов в минуту).

При аритмичном пульсе тахикардия встречалась чаще, а именно в 56,0% всех случаев. Брадикардия с пульсом реже 60 ударов в минуту при наличии аритмии не наблюдалась совсем.

Отмечено, что плохое наполнение пульса главным образом совпадало с его учащением. Например, больные с мягким пульсом составили 0,4% при пульсе 61—80 ударов в минуту и 32,0% — при частоте пульса свыше 100 ударов в минуту.

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по частоте пульса представлено в табл. 79.

Таблица 79

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по частоте пульса (в процентах)

Частота пульса в минуту \ Степень сердечной недостаточности	До 60 ударов	61—80 ударов	81—100 ударов	Свыше 100 ударов	Итого
I	0,7	70,2	26,5	2,6	100,0
II	1,7	56,7	36,4	5,2	100,0
III	4,0	39,8	37,0	19,2	100,0

По мере нарастания сердечной недостаточности отчетливо увеличивается процент больных не только с тахикардией, но и с брадикардией, причем если процент больных с тахикардией (свыше 100 ударов в минуту)

при сердечной недостаточности III степени нарастает в семь раз, то у больных с брадикардией — в шесть раз.

Распределение больных с различным характером пульса в зависимости от степени сердечной недостаточности представлено в табл. 80.

Таблица 80

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по характеру пульса (в процентах)

Степень сердечной недостаточности	Наполнение пульса		
	хорошее и удовлетворительное	плохое	Итого
I	98,9	1,1	100,0
II	95,5	4,5	100,0
III	66,9	33,1	100,0

Увеличение процента случаев с плохим наполнением пульса при нарастании степени сердечной недостаточности естественно.

Изменения частоты пульса у больных с недостаточностью сердца при хронических легочных заболеваниях имеют некоторые особенности. Прежде всего следует отметить большой процент больных с нормальной частотой пульса и относительно значительный процент случаев, протекающих с брадикардией. Учитывая, что у больных с сердечной недостаточностью II и III степени частота пульса от 61 до 80 ударов в минуту должна также считаться небольшой, можно отметить наклонность к брадикардии или во всяком случае отсутствие выраженной тахикардии, одного из основных симптомов недостаточности сердца. Анализ данных частоты пульса отчетливо показывает, что хотя частота пульса и нарастает вместе со степенью недостаточности сердца, однако это нарастание выражено слабее, чем при недостаточности сердца, сопровождающей, например, его пороки. Отсутствие выраженной тахикардии при так называемом легочном сердце отмечено рядом авторов (Б. Б. Коган, Э. А. Гастева и др.).

Брадикардия вообще может расцениваться различно. С одной стороны, чем медленнее ритм, тем лучше условия кровоснабжения желудочков и, повидимому, в ряде случаев это являлось фактором, способствовавшим приспособлению патологически измененной, но еще работоспособной сердечной мышцы к изменившимся условиям ее работы. С другой стороны, брадикардия наблюдалась при очень тяжелых и глубоких дегенеративных изменениях сердечной мышцы и могла явиться фактором,отяжелявшим течение заболевания. Причины, вызывающие брадикардию, могут быть внутрисердечные, т. е. в результате нарушения проводимости мускулатуры сердца, и внесердечные, т. е. действующие на синусовый узел через блуждающий нерв.

Б. Б. Коган объясняет брадикардию при сердечной недостаточности у больных эмфиземой легких отсутствием рефлекса Бейнбриджа из-за уменьшения притока крови к правому желудочку. Существует также мнение, что повышенное давление в малом кругу кровообращения рефлекторно вызывает брадикардию. Некоторое значение для возникновения брадикардии может иметь при эмфиземе легких гипоксемия и гиперкапния, действующие центрально.

Создается впечатление, что отмеченная у ряда больных склонность к брадикардии, представляющая одну из особенностей клинической картины недостаточности сердца при хронических легочных заболеваниях в действующей армии, зависит все же от дистрофических изменений мышцы сердца. Об этом говорит увеличение числа случаев, протекающих с брадикардией по мере возрастания степени недостаточности сердца, несомненное наличие гипоксемии, а следовательно, и гипоксии миокарда, усугубляющее те дистрофические изменения в нем, которые развиваются в результате основного заболевания.

Переходим к рассмотрению данных об артериальном давлении. Уровень максимального артериального давления у 70,7% больных был от 100 до 140 мм ртутного столба, т. е. в пределах нормы; ниже 100 мм ртутного столба он был отмечен у 16,2%, а выше 140 мм — у 13,1% всех больных.

Заслуживает внимания, что процент страдающих гипертонической болезнью, осложненной эмфиземой легких, по данным углубленной разработки историй болезни, равен 17,0 (см. «Гипертоническая болезнь»), т. е. близок к проценту лиц с повышенным артериальным давлением, выявленному среди анализируемой группы больных.

Вопрос о повышенном артериальном давлении у больных с недостаточностью кровообращения при хронических легочных заболеваниях изучался рядом авторов. Артериальное давление выше 140 мм ртутного столба обнаружил у этой группы больных С. М. Капца в 6,0%, Г. С. Левин — в 7,0%, Б. А. Житников — в 9,0%, А. Г. Петров — в 10,0%, Т. С. Истамова — в 11,5%, Э. А. Гастева, К. Г. Киссер — в 20,0% всех случаев. М. С. Вовси, Б. Б. Коган и другие считают, что гипертония является частым спутником эмфиземы легких независимо от степени сердечной недостаточности.

Наиболее реальным объяснением повышенного артериального давления у больных с недостаточностью кровообращения при хронических легочных заболеваниях является, повидимому, предположение о сочетании двух болезней, так как оба эти заболевания встречаются часто у лиц старших возрастов.

Конечно, не следует забывать и о влиянии самой сердечной недостаточности как о факторе, могущем давать повышенное артериальное давление, хотя это в большей мере относится к минимальному давлению (Г. Ф. Лаяг и С. М. Мансветова).

У основной массы больных, как видно из представленных данных углубленной разработки историй болезни, артериальное давление оказалось нормальным. В 16,2% случаев максимальное артериальное давление было даже ниже 100 мм ртутного столба. О значительном проценте лиц с низким максимальным артериальным давлением говорит также ряд авторов.

В группе лиц с пониженным максимальным артериальным давлением (ниже 100 мм ртутного столба) минимальное давление ниже 60 мм было у 10,0%, выше 60 мм — у 6,2%, т. е. это были больные с малой амплитудой, с малым пульсовым давлением (меньше 40 мм).

Среди больных с нормальным артериальным давлением у 6,1% пульсовое давление было высоким, т. е. минимальное артериальное давление было ниже 60 мм.

С малой амплитудой пульсового давления оказалось всего 0,6% всех больных. У остальных амплитуда артериального давления была нормальной.

У больных с максимальным артериальным давлением выше 140 мм высокое минимальное давление, т. е. небольшое пульсовое давление, отмечено в 2,3%, большое же — в 0,2% всех случаев.

Данные, полученные при изучении артериального давления, приведены в табл. 81.

Таблица 81

Распределение больных по артериальному давлению (в процентах)

Артериальное кровяное давление (в миллиметрах ртутного столба)				
Максимальное давление	Минимальное давление			
	до 60	от 61 до 100	выше 100	итого
До 100	10,0	6,2	—	16,2
101—140	6,1	64,0	0,6	70,7
Выше 140	0,2	10,6	2,3	13,1
Итого	16,3	80,8	2,9	100,0

Минимальное артериальное давление ниже 60 мм ртутного столба отмечено у 16,3% всех больных, от 60 до 100 мм — у 80,8% и выше 101 мм — у 2,9%.

Эти данные позволяют высказать предположение, что тонус сосудистой системы у больных с недостаточностью сердца при хронических легочных заболеваниях в большинстве случаев вполне удовлетворителен. Понижение максимального артериального давления зависит, повидимому, от снижения сократительной способности миокарда вследствие имеющейся дистрофии его.

В табл. 82 представлено распределение больных с малым и большим пульсовым давлением.

Таблица 82

Распределение больных по амплитуде пульсового давления в миллиметрах ртутного столба

Амплитуда пульсового давления	Малая амплитуда				Нормальная амплитуда	Большая амплитуда			Всего
	макс. арт. давл. до 100, мин. арт. давл. 60—100	макс. арт. давл. 101—140, мин. арт. давл. выше 101	макс. арт. давл. выше 140, мин. арт. давл. выше 101	итого		макс. арт. давл. 101—140, мин. арт. давл. до 60	макс. арт. давл. выше 140, мин. арт. давл. до 60	итого	
Процент больных	22,5	3,1	8,1	33,7	48,4	17,3	0,6	17,9	100,0

Из этой таблицы видно, что малое пульсовое давление встречается при хронических легочных заболеваниях с сердечной недостаточностью почти в два раза чаще, чем большое. Малое пульсовое давление встречалось за счет как снижения максимального артериального давления, так и повышения минимального.

Большое пульсовое давление отмечалось в 17,9% всех случаев и чаще встречалось у более пожилых больных.

Из соотношения данных артериального давления и частоты пульса можно сделать некоторые выводы (табл. 83). При более частом пульсе —

свыше 100 ударов в минуту — процент низкого (до 100 мм ртутного столба) и высокого (выше 140 мм ртутного столба) максимального давления больше, чем при более редком пульсе. То же самое, но в меньшей степени, относится и к данным минимального давления, т. е. низкое минимальное давление (до 60 мм ртутного столба) и высокое минимальное давление встречаются при частоте пульса свыше 100 ударов в минуту чаще, чем при более редком пульсе. Эти данные подчеркивают влияние тяжести состояния больного на изменения высоты артериального давления, ибо, несомненно, более частый пульс свидетельствует об ухудшении состояния больного.

Таблица 83

Соотношение больных с различной частотой пульса и высотой артериального давления (в процентах)

Частота пульса в минуту	Максимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)			Итого
	до 100	101—140	выше 140	
До 80 ударов	17,4	69,3	13,3	100,0
81—100 »	15,0	72,5	12,5	100,0
Свыше 100 ударов	24,2	58,5	17,3	100,0
Частота пульса в минуту	Минимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)			Итого
	до 60	61—100	выше 100	
До 80 ударов	17,7	80,0	2,3	100,0
81—100 »	15,7	81,0	3,3	100,0
Свыше 100 ударов	18,9	65,5	5,6	100,0

На основании представленных данных можно сделать вывод, что артериальное давление у больных с недостаточностью сердца при хронических легочных заболеваниях в большинстве случаев нормально. Однако у определенной части больных выявляется как повышенное, так и пониженное артериальное давление. Повышение артериального давления, повидимому, зависит от того, что оба эти заболевания свойственны более пожилому возрасту. Кроме того, в литературе имеются указания (З. А. Гастева) на то, что эмфизема легких может возникнуть в результате первичного повышения давления в малом кругу кровообращения. Нельзя исключить единый центральный генез повышения давления в большом и малом кругу кровообращения, создающий сочетание гипертонической болезни и эмфиземы легких. Пониженное артериальное давление имеет в своей основе, как уже было указано, падение сократительных свойств миокарда в результате развивающихся дистрофических изменений в нем. Характерной для анализируемой группы является также малая амплитуда пульсового давления.

Боли в области сердца наблюдались у 36,6% всех больных. В 95,0% случаев боли носили неопределенный характер, без какой-либо иррадиации и не были связаны с физической нагрузкой. Только 5,0% всех больных могли уточнить локализацию болей, причем у 4,3% боли локализовались в области соска и только у 0,7% — за грудиной. Иррадиации

в левую руку отмечена всего в 0,4% всех случаев, боли, возникающие в связи с физической нагрузкой, — в 0,9%. Эти данные позволяют с известной долей вероятности исключить в большинстве случаев симптомокомплекс грудной жабы и предположить другой патогенез этих болей.

А. М. Левин объясняет боли в груди у больных с легочно-сердечной недостаточностью кашлевыми движениями, связанными с судорогами диафрагмальной мышцы. Такие боли обычно локализуются вдоль хода прикрепления диафрагмы к краю ложных ребер. Некоторые связывают боли в груди у этой категории больных с усиленной работой вспомогательных дыхательных мышц, особенно верхнего плечевого пояса. В эксперименте удалось при гипервентиляции получить боли у здоровых людей, а также снять такие боли путем применения рациональной дыхательной гимнастики у больных.

Отсутствие достаточного и систематического электрокардиографического контроля не позволяет сделать категорический вывод об истинном происхождении болей в области сердца у больных анализируемой группы. Можно только высказать предположение, что эти боли в большинстве случаев не являются болями, обусловленными коронарной недостаточностью.

Заслуживают внимания данные, характеризующие перкуссию и аускультацию сердца. Ранняя гипертрофия правого желудочка обычно мало доступна физикальному исследованию. Поэтому естественно, что увеличение размеров сердца, определяемое перкуторно, свидетельствует уже о значительных изменениях в сердце.

Размеры сердца определялись как перкуторно, так и рентгенологически. Рентгенологическое исследование — просвечивание — проводилось в 77,4% всех случаев. Перкуторно границы сердца оказались увеличенными в 71,0% случаев. Соответственно степени сердечной недостаточности процент больных с расширенными границами сердца с 56,5 при сердечной недостаточности I степени увеличивается до 72,0 при II степени и 87,4 при III степени.

Определяемое перкуторно увеличение сердца наблюдалось у значительного процента больных влево, у меньшего — вправо. Отчетливо повышается число случаев с тотальным увеличением сердца при III степени недостаточности кровообращения. Распределение больных с различным увеличением сердца (по данным перкуссии) при различной степени сердечной недостаточности представлено в табл. 84.

Таблица 84

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по степени увеличения сердца (в процентах)

Степень сердечной недостаточности	Увеличение сердца			Итого
	значительное	среднее	небольшое	
I	3,4	33,6	63,0	100,0
II	3,7	34,9	61,4	100,0
III	10,7	29,3	60,0	100,0
Итого . . .	4,5	33,6	61,9	100,0

Вместе со степенью сердечной недостаточности нарастает и процент больных со значительным увеличением размеров сердца, однако в подавляющем большинстве случаев (61,9%) увеличение сердца было небольшим.

Рентгенологически в 46,3% случаев конфигурация сердца оказалась нормальной, в 53,7% — измененной. В значительном проценте случаев отмечено увеличение левого желудочка сердца (35,2%) и тотальное увеличение сердца (25,3%). Увеличение вправо отмечено только в 13,9% всех случаев с изменением конфигурации сердца, аортальная конфигурация — в 4,5%. Важно указать, что на секции нередко находили гипертрофию правого желудочка, не определенную при жизни рентгенологически.

Изолированное увеличение левого желудочка, встречающееся у больных с сердечной недостаточностью I степени в 75,6% случаев, падает до 48,4% у больных с сердечной недостаточностью III степени. А. В. Рывкинд на основании патологоанатомических данных считает, что у больных с недостаточностью кровообращения при хронических легочных заболеваниях левый желудочек всегда несколько гипертрофирован.

Рентгенологически установлено, что аорта оказалась измененной в среднем у 30,6% больных.

Изменения аорты состояли главным образом в ее удлинении и диффузном расширении; они могут зависеть, с одной стороны, от повышения артериального давления, с другой — от пожилого возраста больных.

Соотношения числа больных с различной конфигурацией сердца и изменением аорты представлены в табл. 85.

Таблица 85

Распределение больных по конфигурации сердца
и состоянию аорты (в процентах)

Конфигурация сердца	Аорта		Итого
	нормальная	изменена	
Аортальная конфигурация . .	49,2	50,8	100,0
Увеличение вправо	75,0	25,0	100,0
Увеличение левого желудочка	62,1	37,9	100,0
Тотальное увеличение	63,0	37,0	100,0
Нормальное сердце	82,4	17,6	100,0
Итого . .	63,2	36,8	100,0

Из табл. 85 видно, что у 36,8% больных имелись изменения аорты. При увеличении сердца вправо и при нормальной конфигурации сердца процент лиц с изменением аорты значительно меньше. Приведенные данные подтверждают высказанное выше предположение о связи этих изменений с повышением артериального давления.

Частота хронических заболеваний легких с изолированным увеличением сердца влево, определяемым рентгенологически, может объясняться различно. Прежде всего нельзя исключить некоторую трафаретность записи рентгенолога. Сложность и трудность рентгенологического исследования больных с сердечной недостаточностью на почве хронических легочных заболеваний подтверждают данные, представленные клиникой

В. Ф. Зеленина, согласно которым в отношении размеров сердца в 25,0% всех случаев заключения рентгенологов не совпадали с тем, что обнаруживалось на аутопсии.

Существенное значение в патогенезе увеличения размеров левого желудочка имеет гипертония, как стойкая, так и транзиторная, оставляющая иногда после себя отчетливые изменения. Несомненное значение имеет также и гипоксия миокарда. Е. С. Медведев и Е. С. Марголис считают, что факт частичного выпадения функции малого круга кровообращения как депо и регулятора кровообращения не может не отразиться на функции левого желудочка сердца. Наконец, существенное значение имеет рабочая гипертрофия левого желудочка под влиянием физической нагрузки, которая имелаась в прошлом у больного.

При аускультации сердца в 98,0% всех случаев определялись глухие тоны, что зависело прежде всего от повышенной воздушности легких, прикрывающих сердце, а затем от дистрофических изменений в самой мышце сердца.

Акцент второго тона на легочной артерии, считающийся характерным для эмфиземы легких, наблюдался отнюдь не так часто. По данным углубленной разработки историй болезни, он прослушивался только у 8,1% всех больных. Это подтверждают и наблюдения ряда авторов, изучавших этот вопрос и отметивших, что акцент второго тона на легочной артерии часто отсутствует (Э. М. Гельштейн, А. Л. Михнев, Т. Г. Ренева и др.).

В 19,5% случаев определялся систолический шум на верхушке сердца и в 4,9% — акцент второго тона на аорте. Систолический шум на верхушке нередко определялся различными исследователями (Г. С. Левин, В. И. Никонова и др.). Наличие систолического шума может быть объяснено различно. Наиболее вероятным является предположение о дистрофических изменениях в сердечной мышце, обуславливающих мышечную недостаточность, которая и может быть причиной систолического шума.

В качестве примера приводим историю болезни.

Больной А-в, 1896 г. рождения. Поступил 10/VI 1943 г., умер 13/VII 1943 г. Диагноз: эмфизема легких, дистрофия миокарда, сердечная недостаточность II—III степени.

Клинически определялся дующий систолический шум на верхушке. На секции обнаружена гипертрофия и дилатация обоих желудочков и дегенерация сердечной мышцы. Клапаны не изменены.

По данным А. В. Рывкинда, гипертрофия правого желудочка в виде утолщения его стенки бывает в далеко зашедших случаях. Более ранними изменениями он считает, как и И. В. Давыдовский, гипертрофию trabecul правого желудочка, превосходящих в этих случаях по толщине trabeculae левого желудочка. При этом сосочковые мышцы правого желудочка имеют желтоватобелесоватый цвет; под микроскопом в них определяется мелкоочаговая миомаляция, склероз и дегенеративное ожирение. На основании этих данных следовало бы говорить не об относительной недостаточности трехстворчатого клапана, имеющей иногда место, а о «напильном» пороке. Следует также учесть, что в 13,0% случаев было обнаружено повышение максимального артериального давления (выше 140 мм ртутного столба) и у значительного процента больных выявлено увеличение левого желудочка сердца. Этим в части случаев можно объяснить систолический шум и особенно акцент второго тона на аорте.

Данные аускультации сердца у больных с различными степенями сердечной недостаточности существенно не различались. Однако, сравнивая данные, полученные у больных с I и у больных с III степенью недостаточности сердца, все же удастся отметить некоторые особенности (табл. 86).

Таблица 86

Частота аускультативных признаков у больных с I и III степенью сердечной недостаточности при хронических заболеваниях легких (в процентах)

Аускультативные данные	Больные с недостаточностью кровообращения	
	I степень	III степень
Систолический шум на верхушке сердца . .	15,0	27,5
Ясные тоны сердца . .	3,3	1,7
Усиление второго тона на легочной артерии	3,6	12,5
Усиление второго тона на аорте	3,8	2,6

Из табл. 86 видно, что при сердечной недостаточности III степени увеличивается процент больных с систолическим шумом на верхушке и с акцентом второго тона на легочной артерии. Это может служить до некоторой степени подтверждением того, что систолический шум возникает в результате дистрофических изменений в сердечной мышце. Увеличение изменений в малом кругу кровообращения, склерозирование легочной артерии, способствующие еще большему подъему артериального давления в нем, обуславливают усиление акцента на втором тоне легочной артерии при III степени недостаточности кровообращения.

Другие аускультативные изменения наблюдались в сотых долях процента и существенного значения не имели.

Диагноз

Установление диагноза у больных с недостаточностью сердца при хроническом легочном заболевании, как было указано, представляет большие трудности.

Особенно трудно установить ведущую роль легочной или сердечной недостаточности в клинической картине заболевания, что имеет существенное практическое значение. А. И. Гефтер справедливо отмечает, что легочная недостаточность не только вызывает, но иногда и маскирует сердечную недостаточность.

Я. А. Немировский собрал 97 неправильно поставленных диагнозов на 172 случая поражения сердца при хронических заболеваниях легких: в 39 случаях был поставлен диагноз артериосклероза, в 29 — порока сердца, в 17 случаях — миокардита, в 9 случаях — декомпенсации сердца без указания причин и в 3 случаях был поставлен диагноз астении.

Трудность правильной диагностики, неясность терминологического определения этого состояния, а также недостаточное знакомство с ним врачей и были, очевидно, причинами того, что, согласно данным различных авторов, изучавших эти состояния, их частота среди сердечных больных колеблется по довоенным данным от 0,9 до 12,3%.

А. В. Рыжников (1942) на секциях умерших от ранений нашел у значительного процента умерших моложе 35 лет перезкую гипертрофию правого желудочка и расценивал ее как реакцию правого желудочка на

компенсаторную эмфизему, возникшую у них вследствие значительной физической нагрузки.

Некоторые авторы утверждают, что, когда еще нет клинических симптомов, говорящих о недостаточности сердца, рентгенологические и электрокардиографические данные позволяют уже судить о наличии изменений в правом желудочке.

Существенное значение в диагностике имеют также гемодинамические показатели и функциональные пробы.

Выше уже упоминалось о трудностях, которые стоят перед рентгенологом при исследовании сердца больных эмфиземой легких. Между тем рентгенологические данные чрезвычайно важны и на них следует специально остановиться, так как при правильной трактовке они оказывали немалую помощь как в ранней диагностике, так и в изучении динамики развития изменений сердечной мышцы при эмфиземе легких.

Материалы рентгенологического обследования практически здоровых, проведенного на Ленинградском фронте А. Г. Дембо, А. К. Тимченко и С. А. Боровским, показали, что эмфизема легких различных степеней была рентгенологически обнаружена у 5,0% всех обследованных. При профилактическом осмотре в одном соединении эмфизема легких, определявшаяся физикальными методами исследования, была выявлена в 2,6% случаев.

Хотя рентгенологически обычно обнаруживается и нерезко выраженная эмфизема легких с еще незначительными анатомическими изменениями, 5,0% больных эмфиземой легких, выявленных при рентгенологическом обследовании здоровых, следует признать значительной величиной. В эту группу вошли здоровые люди, не предъявлявшие каких-либо жалоб. Она могла быть разделена на две равные части: у одной части наблюдались рентгенологические изменения со стороны сердца, у другой — этих изменений не наблюдалось. По возрасту эти лица распределялись следующим образом (табл. 87).

Таблица 87

Распределение обследованных по возрасту (абсолютные цифры — данные А. Г. Дембо, А. К. Тимченко и С. А. Боровского)

Возраст	Сердце		Итого
	нормальное	измененное	
До 29 лет	10	2	12
30—39 »	49	28	77
40—49 »	63	90	153
Старше 50 лет . . .	3	—	3
Итого	125	120	245

Как видно из табл. 87, основную группу (как и среди больных эмфиземой легких с недостаточностью кровообращения) составляли лица в возрасте от 40 до 49 лет, хотя обследованные были в основном моложе 40 лет. Среди больных с рентгенологически устанавливаемыми изменениями со стороны сердца лиц старше 40 лет оказалось в полтора раза больше, чем среди лиц с рентгенологически нормальным сердцем.

Рентгенологическое квалифицированное исследование обнаружило почти в точности совпадающее число лиц с изменениями со стороны сердца и легких.

При детальном изучении изменений сердца, выявленных у 120 человек, оказалось, что рентгенологически у 23 человек имело место тотальное увеличение сердца, причем у 18 из них наблюдались также изменения со стороны аорты; у 47 человек имело место увеличение влево (из них у 25 с изменением аорты); у 35 больных наблюдалось изолированное изменение аорты и у 8 человек — различные другие изменения.

Для выяснения возможной причины этих изменений сердца измерялось артериальное давление у лиц с выявленной эмфиземой легких. Оно было измерено у 25 человек с рентгенологически нормальным сердцем, у 66 — с изменениями со стороны сердца.

Оказалось, что если у лиц с эмфиземой легких, но без рентгенологических изменений со стороны сердца в 7 случаях из 25 максимальное артериальное давление оказалось выше 140 мм ртутного столба, то во второй группе из 66 обследованных оно оказалось высоким у 34. Кроме того, оказалось, что из 33 человек с повышенным максимальным артериальным давлением у 31 оно оказалось повышенным, причем у тех, у кого рентгенологически были установлены изменения со стороны аорты. Таких лиц с повышенным артериальным давлением оказалось больше в группе старше 40 лет, а именно у 32 из 156 по сравнению с более молодыми возрастами, где таких случаев оказалось 9 из 39.

Эти данные показывают, что в части случаев изменения сердца были обусловлены комбинацией эмфиземы легких с атеросклеротическим поражением аорты.

Что же касается рентгенологически определяемых размеров сердца при эмфиземе легких, то этот вопрос не является решенным.

Существовало представление об уменьшении рентгенологически определяемых размеров сердца у больных эмфиземой легких. Это находило некоторое теоретическое обоснование в гемодинамических изменениях при эмфиземе, а именно в уменьшении притока крови к правому сердцу вследствие изменения внутригрудного давления, выпадения влияния движений диафрагмы из акта дыхания и т. п. Низкое стояние диафрагмы, способствующее сужению поперечника сердца, и соотношение размеров сердца с расширенной грудной клеткой, обнаруженное рентгенологически, подтверждали это представление.

Несмотря на достоверные рентгенологические работы, устанавливающие увеличение размеров сердца и нормальный или увеличенный объем сердца, точку зрения о небольших размерах сердца все же поддерживал ряд авторов. Этой точке зрения противоречат патологоанатомические данные, свидетельствующие о часто встречающейся гипертрофии, а нередко и дилатации правого желудочка, иногда наличие расширения других полостей сердца.

Однако, признавая наличие гипертрофии правого желудочка сердца, вышеупомянутые авторы считают размеры и форму сердца производными как факторов, затрудняющих работу правого желудочка и приводящих к его гипертрофии и дилатации, так и факторов, которые могут способствовать уменьшению сердца, т. е. вызывают уменьшение притока крови к правому сердцу.

Э. М. Гельштейн, М. А. Иваницкая указывают следующую последовательность изменений сердца при эмфиземе легких, прослеженную на рентгенокинограммах:

- 1) малое сердце с небольшой гипертрофией правого желудочка;
- 2) относительное расширение всех отделов сердца;
- 3) расширение сердца с уменьшением амплитуды сокращения правого желудочка и увеличением амплитуды левого, т. е. с диссоциацией (соотношения, обратные наблюдаемым при гипертонической болезни);
- 4) значительное расширение всех отделов сердца с уменьшением амплитуды правого и левого контура.

Представляет интерес работа М. М. Павловой, установившей ортодиаграфически, что у больных эмфиземой легких площадь переднего силуэта сердца не увеличена и даже находится на нижней границе нормы. Объем сердца, кажущийся нормальным, при пересчете его на вес тела нередко оказывается увеличенным. М. М. Павлова устанавливает два типа изменений формы сердца при эмфиземе легких. Первый тип характеризуется преимущественным расширением легочной артерии

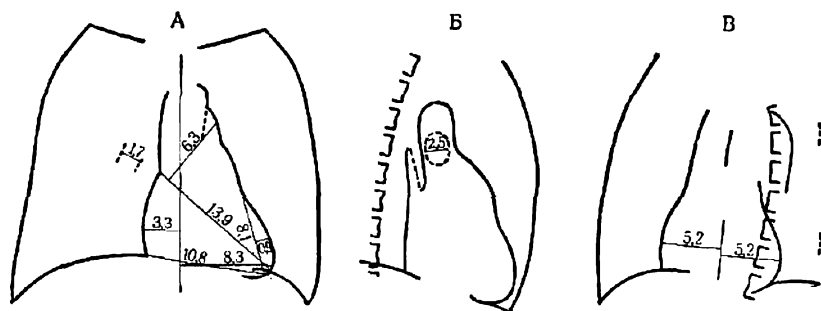


Рис. 16. Ортодиаграмма.

А — переднее положение; Б — первое косое положение; В — второе косое положение.

и проявлением разных степеней изменений правого желудочка с последовательным вовлечением путей оттока и притока его вследствие затруднения кровообращения в малом кругу. Второй тип отличается распространением изменений на все отделы сердца, вероятно, вследствие развития дистрофии миокарда, т. е. диффузных изменений, не способствующих возникновению гипертрофии.

Следует полагать, что эти два типа в значительном числе случаев в той или иной мере сочетаются, и именно этим объясняется многообразие описываемых в литературе форм сердца у больных эмфиземой легких. Данные углубленной разработки истории болезни также свидетельствуют о многообразии форм сердца, определяемых рентгенологически.

Развитие первого типа изменений сердца — от небольших степеней до крайнего их выражения, а также резко выраженное преобладание второго типа показаны на отдельных ортодиаграммах.

Рис. 16 представляет собой ортодиаграмму больного диффузной эмфиземой легких и хроническим бронхитом, с клиническими проявлениями легочной недостаточности, но без недостаточности сердца.

Изменения в данном случае характеризуются умеренным расширением легочной артерии, регистрируемым в переднем положении изменением правой ее ветви в корне легкого, до 1,7 см (при норме в 1,1 см), и в первом косом положении, где диаметр поперечного сечения равняется 2,5 см (в норме 1,8—2,2 см). Отчетливо выступает вторая левая дуга,

которая образуется в результате расширения легочной артерии и приподнимания ее удлинившимся легочным конусом. Третья левая дуга расположена высоко; она довольно выпукла и представляет собой выход на левый контур сердечной тени правого желудочка. Выступание это соответствует описываемой при эмфиземе «средней» левой дуге, объединяющей в некоторых случаях вторую и третью дугу.

Лучше всего регистрируется это выступание «средней дуги» измерением «легочного сегмента», равного в данном случае 6,3 см (норма, согласно литературным данным, 4,5—5,5 см). Отчетливое представление о расширении пути оттока правого желудочка дает и выступание легочного конуса в первом косом положении. Изменение пути притока правого желудочка проявляется в удалении контуров его от проекции перегородки сердца (доходящем в норме до 1 см); в данном случае оно равно

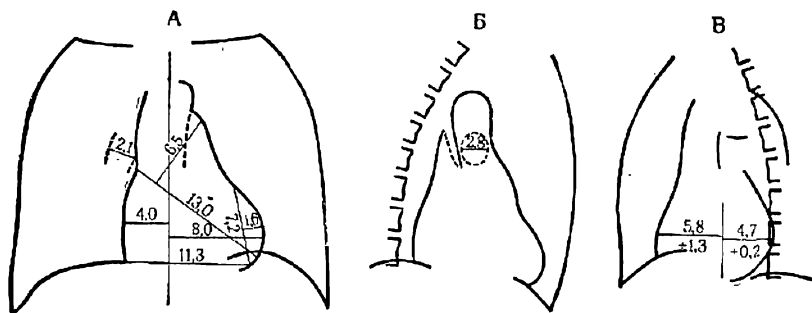


Рис. 17. Ортодиаграмма.

А — переднее положение; Б — первое косое положение; В — второе косое положение

+0,4. Увеличение других отделов сердца не определяется. Площадь сердца равна 93 см^2 (норма $90\text{—}110 \text{ см}^2$), объем — 585 см^3 (норма 600 см^3 в среднем). Сопоставление объема сердца с весом тела указывает на небольшое повышение этого коэффициента (11,7).

Другие особенности формы сердца, выражающиеся в изменении соотношения поперечника сердца в переднем и боковом положении, соотношения ширины основания сердца с поперечником его, здесь не приводятся.

На ортодиаграмме, относящейся к случаю со значительной легочной и выраженной сердечной недостаточностью, следует отметить большее расширение легочной артерии как в переднем (2,1 см), так и в первом косом положении (2,8 см). Более заметно выступание легочного сегмента (6,5 см). В первом косом положении выступание легочного конуса выражено менее резко. К этому проявлению изменений пути оттока правого желудочка присоединяется расширение пути притока, выражающееся в увеличении правого желудочка во втором косом положении (+1,3) и доходящее в переднем положении до 11,3 см (рис. 17). Площадь сердца достигает уже верхней границы нормы (107 см^2). Объем сердца еще остается нормальным (589 см^3), но при сопоставлении с весом тела он оказывается увеличенным (11,3). Сердце становится «квадратным» за счет увеличения основания сердца и образования тупых сердечно-диафрагмальных углов.

Третья ортодиаграмма относится к случаю тяжелой легочной и сердечной недостаточности, закончившемуся летально. Здесь при значительном увеличении всех линейных размеров сердца сохраняется выпук-

лая «средняя» левая дуга, не определяется значительно более резкого увеличения легочной артерии, отсутствует выступание легочного конуса в первом косом положении (рис. 18).

Путь притока правого желудочка резко расширен в переднем положении, во втором косом положении все сердце резко расширено, главным образом за счет дилатации и левого желудочка, затрудняющей правильное построение проекции межжелудочковой перегородки. Ограничение снизу «аортального окна» и «квадратность» правого контура сердца во втором косом положении свидетельствуют о расширении предсердий. В этом случае можно предположить присоединение диффузных изменений миокарда, что отчасти стирает проявления гипертрофии правого желудочка, сменяющейся дилатацией всех его полостей. Площадь сердца резко уве-

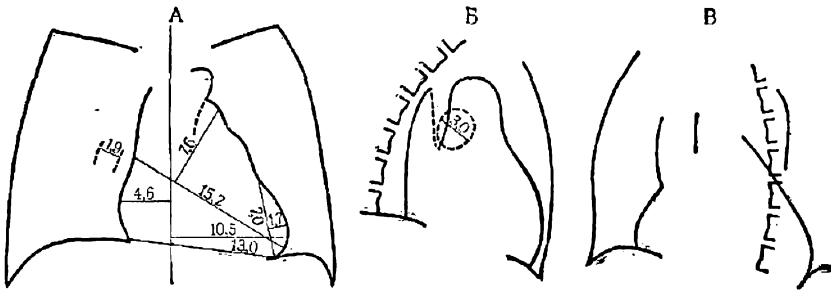


Рис. 18. Ортодиаграмма.

А — переднее положение; Б — первое косое положение; В — второе косое положение.

личена (138 см^2). Объем сердца расширен (958 см^3) и при пересчете на вес тела коэффициент доходит до 17. Электрокардиографически и патологоанатомически эти предположения подтвердились. Обращает на себя внимание отсутствие указаний на изменения пути оттока левого желудочка, но при тяжелой сердечной недостаточности в нем появляются изменения типа множественной дилатации соответственно измененным пути притока.

Второй тип изменений формы сердца иллюстрирует случай, ортодиаграмма которого представлена на рис. 19. Этот случай тоже закончился летально и проверен секционно. Размеры сердца увеличены, поперечник преобладает над продольным размером за счет увеличения обоих поперечных размеров, больше правого. Дуги сердца низкие, сильно расширяющиеся в нижних отделах. Форма сердца приближается к треугольной, характерной чапе для мышечных изменений сердца. Площадь сердца переско увеличена (124 см^2), объем резко увеличен (914 см^3), при сопоставлении с весом тела дает коэффициент 16,3. При этом сохраняется расширение легочной артерии (клинически, рентгенологически, патологоанатомически определялся легочный застой и склероз легочной артерии). Увеличение легочного сегмента отмечается только по отношению к легочной артерии, область в контуре сердца, соответствующая пути оттока правого желудочка, не выражена, что соответствует отсутствию заметного выступания легочного конуса во втором косом положении. Отчетливо увеличены оба предсердия и пути притока обоих желудочков во втором косом положении (+1,6 и +1,1).

Эти данные представляются достаточно убедительными и характеризуют динамику развития морфологических изменений сердца соответственно изменению его функции.

Значение рентгенологического исследования сердца при эмфиземе легких, как указывалось, до сих пор еще недостаточно ясно. Приведенные данные позволяют считать, что, несмотря на некоторое несовершенство ортодиаграфического метода, тщательно выполненная и правильно интерпретируемая ортодиаграмма занимает соответствующее место в арсенале диагностических средств, определяющих степень изменений сердца при хронических легочных заболеваниях. Этот метод не требует сложной аппаратуры, доступен в любых, в том числе и в военно-полевых, условиях и потому имеет существенное значение для ранней диагностики изменений сердца при хронических легочных заболеваниях, в частности, при эмфиземе легких. Бесспорно большее значение, как показали исследования, произведенные после Великой Отечественной войны, имеет рентгенокимография, однако в условиях действующей армии этот метод мало доступен.

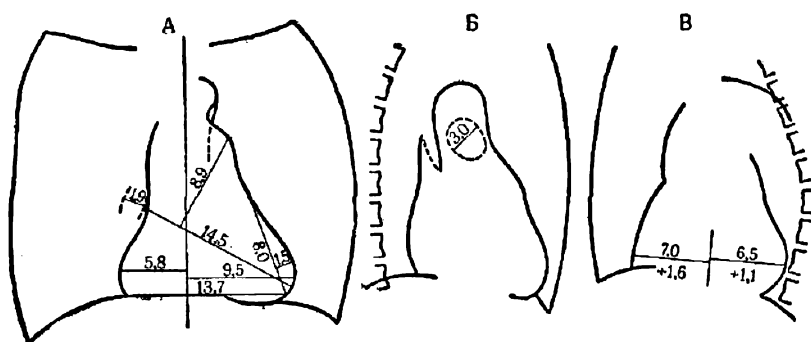


Рис. 19. Ортодиаграмма.

А — переднее положение; Б — первое косое положение; В — второе косое положение.

Вторым существенным методом исследования, использованным для ранней диагностики изменений сердца и оценки динамики этих изменений, была электрокардиография.

У анализируемой группы больных электрокардиограммы снимались в значительном числе случаев и имели при хронических легочных заболеваниях свои особенности (С. И. Каляева), требующие несколько более подробного анализа. Электрокардиограмма на рис. 20 показывает картину, типичную для ранних изменений правого желудочка. Отчетливо видно отклонение электрической оси сердца вправо как в стандартных, так и в грудных отведениях, без изменений со стороны конечной части желудочкового комплекса.

Данная электрокардиограмма соответствует, по видимому, ранней стадии развития изменений сердца при хронических легочных заболеваниях. О такого типа электрокардиограмме говорит А. И. Гефтер, указывая на снижение зубца P_1 без повышения зубцов P_2 и P_3 .

Э. М. Гельштейн, Л. И. Лившиц выявили три основных типа электрокардиограммы, характерных для поражения сердца при хронических легочных заболеваниях.

Первый тип соответствует только гипертрофии правого желудочка без его дилатации и без клинических данных, указывающих на его недостаточность. В этих случаях имеется повышенный вольтаж QRS , высокие P_2 и P_3 , а также T_1 и T_3 и небольшое укорочение $P-Q$ на фоне выраженной правоправности.

Приведенная электрокардиограмма на рис. 21 соответствует в сущности первому типу электрокардиограммы по классификации Л. И. Лившиц. При втором типе электрокардиограммы, помимо изменений, описанных при первом типе, имеется еще смещение $S-T$ вниз во II и III отведении и отрицательный в этих же отведениях зубец T . Линия $S-T$ в первом отведении может быть незначительно смещена вверх. Электрокардиограммы, приведенные на рис. 22 и 23, могут быть отнесены ко второму типу. Как видно из этих электрокардиограмм, они напоминают изменения при гипертонической болезни с той разницей, что при последней аналогичные изменения имеют место в I и II отведении.

Такая электрокардиограмма позволяет говорить об относительной коронарной недостаточности вследствие гипертрофии правого желудочка, а также о гипоксемии и гипоксии миокарда (Б. Б. Коган).

Клинически у этих больных имелась выраженная сердечная недостаточность II степени (IIa и IIб).

Третий тип электрокардиограммы, описанный Л. И. Лившиц, встречался при тотальной недостаточности сердца. При этом типе имелась отчетливая правограмма, сжатие QRS , сегмент $S-T$ и зубец T были изоэлектричны во всех отведениях, зубцы P_2 и P_3 оставались высокими. Иногда во II и III отведении наблюдается смещение $S-T$ и отрицательный зубец T .

Однако в литературе имеются определенные указания (М. Я. Ратнер, Я. А. Немировский), что описанные Л. И. Лившиц типы электрокардиограмм не всегда соответствуют клинической картине и степени недостаточности сердца.

Кати приводит следующие особенности электрокардиограммы при хронических легочных заболеваниях: правое преобладание, низкий $QRST_1$ или высокий $QRST_2$ и снижение $S-T_2$ и $S-T_3$, высокие P_2 и P_3 при небольшом P_1 и низкий вольтаж всей электрокардиограммы.

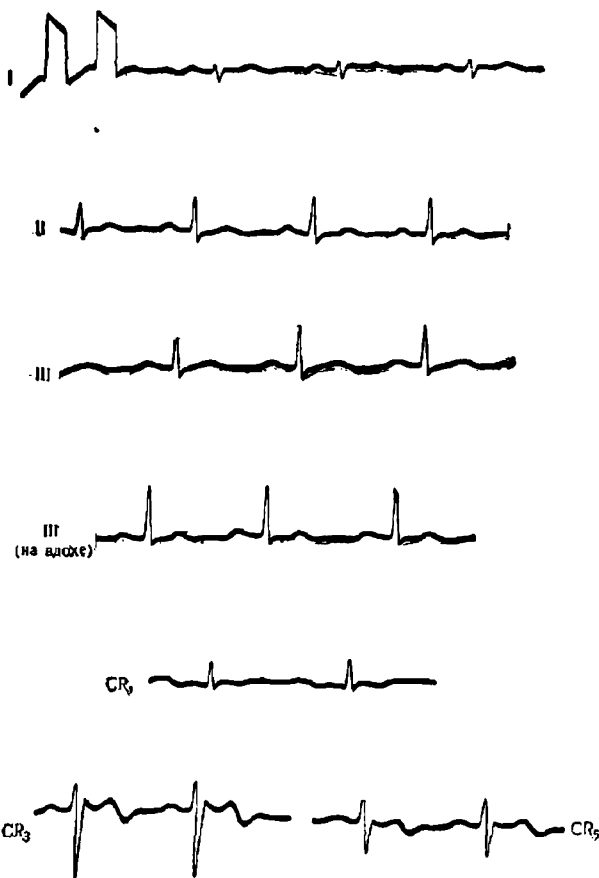


Рис. 20. Электрокардиограмма. Отклонение электрической оси сердца влево по стандартным и грудным отведениям. Конечная часть желудочкового комплекса не изменена.

Многочисленными исследованиями в подавляющем проценте случаев (до 80) при эмфиземе легких установлено правое преобладание.

С. М. Кашица изучала на фронте электрокардиограмму при хронических заболеваниях легких и получила правограмму в небольшом проценте

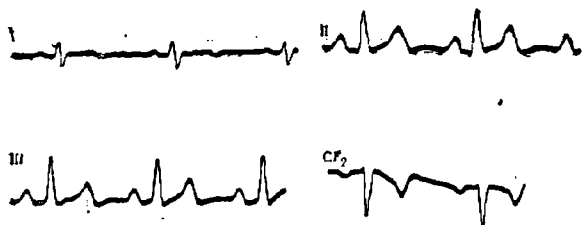


Рис. 21. Электрокардиограмма. Выраженное отклонение электрической оси сердца вправо за счет гипертрофии правого желудочка.

Высокие волны P_2 и P_3 (P -pulmonale). Высокие зубцы T_2 и T_3 .

случаев. Она склонна объяснять это дистрофическими изменениями миокарда на почве переутомления, дистрофии и т. п.

Необходимо также упомянуть об указании Э. М. Гельштейна на то, что при отсутствии у больных эмфиземой легких изменений электрокардиограммы в стандартных отведениях необходимо снимать ее в грудных отведениях, которые подчас

более отчетливо выявляют имеющиеся изменения.

Несколько отличается от всех упомянутых типов электрокардиограмма на рис. 24. На этой электрокардиограмме имеет место отчетливое правое преобладание по грудным отведениям, имеются высокие P_2 и P_3 . Одновременно отчетливо увеличен зубец S .

Такого типа электрокардиограммы также встречаются у больных с изменениями сердца при эмфиземе легких.

Все вышеизложенное относительно рентгенологического и электрокардиографического метода исследования позволяет считать, что в условиях действующей армии они, несомненно, заняли при распознавании описываемых заболеваний соответствующее место в арсенале диагностических средств, наряду с клинической симптоматикой.

Переходя к гемодинамическим показателям при нарушениях кровообращения у лиц с хроническими легочными заболеваниями, следует указать, что ряд авторов изучал эти показатели и в трудных условиях действующей армии. В основном изучались скорость кровотока и венозное давление. Все авторы справедливо отмечают, что замедление скорости кровотока — один из ранних признаков недостаточности кровообращения.

При легочной недостаточности замедления кровотока обычно не обнаруживалось. По мнению многих авторов, это замедление наступало, когда присоединялась правожелудочковая недостаточность.

Относительно величины венозного давления при легочной и сердечной недостаточности единства мнений нет. Имеются указания на повышенные венозные давления при эмфиземе легких (А. Д. Михнев); другие авторы

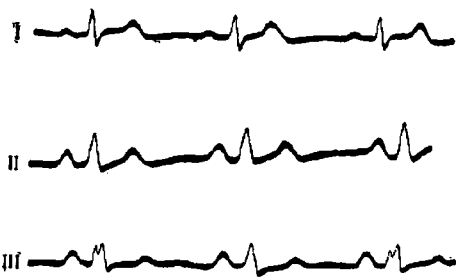


Рис. 22. Электрокардиограмма. Отклонение электрической оси сердца вправо.

Смещение вниз S — T_2 и слабо положительный T_2 (указание на гипертрофию правого желудочка). Высокие волны P_2 и P_3 (P -pulmonale).

установили, что при ней венозное давление нормально (Д. М. Абдулаев, Д. С. Бурингольц), большинство же авторов считает венозное давление пониженным (В. А. Вальдман, Л. Т. Петров и др.).



Рис. 23. Электрокардиограмма. Резко выраженное отклонение электрической оси сердца вправо.

Смещение дуги $S-T_2$ и $S-T_1$; очень низкие T_2 и T_3 ; смещение вверх $S-T_1$ и положительный T_1 . Изменения соответствуют значительной гипертрофии правого желудочка. Высокие P_2 и P_3 (P -pulmonale).

Значительная часть авторов, исследовавших венозное давление у больных эмфиземой легких в условиях действующей армии, пришла к выводу, что венозное давление у больных эмфиземой легких в фазе легочной недостаточности резко и повышается при наступлении сердечной недостаточности в соответствии с ее степенью.

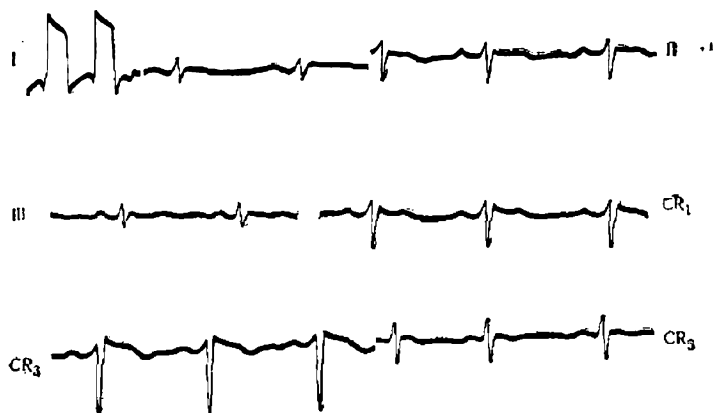


Рис. 24. Электрокардиограмма. Отчетливое правое преобладание по грудным отведениям.

Высокие волны P_2 — P_3 . Значительное увеличение зубца S .

Из методов исследования функции дыхания ряд авторов применял измерение жизненной емкости легких (Е. С. Шитикова, С. И. Клейман и В. П. Печникова), пробу с задержкой дыхания (В. И. Никонова), динамическую спирометрию (А. Е. Шафрановский); в тыловых госпиталях Д. М. Зислин применял методику Гаррисона в модификации А. Г. Дембо и ряд других. Материал этот небольшой, и потому составить себе определенное представление трудно.

Следует только указать, что эти простые методы играют большую роль в правильной оценке функционального состояния органов дыхания и кровообращения.

В заключение необходимо остановиться на данных, характеризующих количество гемоглобина у больных с недостаточностью кровообращения при хронических легочных заболеваниях. Это представляет интерес потому, что ряд авторов, особенно до войны, упоминал о больших цифрах гемоглобина и полицитемии у больных эмфиземой легких.

По данным углубленной разработки историй болезни, высокого процента гемоглобина почти не наблюдалось (табл. 88).

Таблица 88

Распределение больных по количеству гемоглобина

Процент гемоглобина	41—60	61—80	81—90	Выше 90	Итого
Процент больных . . .	12,2	77,1	10,1	0,6	100,0

Для оценки качества диагностики в условиях действующей армии необходимо остановиться на секционных данных. Из всех секционных случаев полное совпадение, по данным углубленной разработки историй болезни, было отмечено в 61,6%. Следует отметить, что отсутствие диагноза, т. е. случаи внезапной смерти вне лечебного учреждения, также было отнесено к расхождениям.

Процент совпадения диагнозов по данным отдельных авторов приближается к вышеуказанной цифре.

Анализ расхождений диагнозов показывает, что относительно высокий процент диагностических ошибок падает на больных, умерших внезапно или пробывших в лечебном учреждении меньше суток. Данные углубленной разработки историй болезни полностью подтверждают этот вывод, ибо наибольший процент расхождений падает на лиц, пробывших в лечебных учреждениях короткий срок.

Все это позволяет прийти к выводу, что уровень диагностики в лечебных учреждениях действующей армии был на достаточной высоте, тем более что если в первый и второй год войны окончательный диагноз ставился во фронтовом районе, то в третий и четвертый год он ставился уже в армейском районе, т. е. на более раннем этапе эвакуации.

Лечение, течение и исходы

Лечение больных с недостаточностью кровообращения на почве хронических заболеваний легких имело целью восстановление и усиление сердечной деятельности.

При лечении 79,5% всех больных применялись препараты группы наперстянки. Если принять всех больных, леченных этими препаратами, за 100, то чаще всего применялся адонис — в 73,2% случаев; дигиталис применялся гораздо реже — всего в 15,4% случаев, из них в 9,3% случаев в дозе 0,3 на день. Строфант назначался всего в 4,2% случаев в каплях и в 1,0% случаев внутривенно; различные другие препараты наперстянки применялись в 6,2% случаев.

Из анализа применения сердечных средств по степеням сердечной недостаточности видно, что адонис и адонилен были основными лекар-

ственными средствами, применявшимися при лечении больных с недостаточностью сердца I и II степени. Дигиталис, почти не применявшийся у больных с сердечной недостаточностью I степени (3,32%), при III степени применялся в 12 раз чаще, внутривенное введение строфанта у больных с сердечной недостаточностью III степени возрастало в 10 раз.

Таким образом, в основном лечение больных шло по правильному пути.

В 4,9% делали кровопускания, главным образом больным с сердечной недостаточностью III степени (9,4%). В 5,0% всех случаев давали систематически кислород. Учитывая трудности оксигенотерапии в условиях действующей армии, этот процент следует признать достаточно большим. Кислород применялся больным с сердечной недостаточностью I степени в 0,4%, при II степени — в 2,5%, при III — в 21,1% всех случаев. Значение лечебного применения кислорода в этих случаях трудно переоценить. Показания к применению кислорода в этой группе больных были, очевидно, еще более широкими.

Сульфаниламиды применялись в 6,3% всех случаев; с возрастанием степени сердечной недостаточности процент применения их увеличивается, что совпадает со сказанным выше о влиянии инфекции на тяжесть течения. Так, больным с сердечной недостаточностью I степени сульфаниламиды применяли в 2,7%, а при III степени — в 10,4% всех случаев.

Камфору вводили подкожно 50,5% больных, притом в значительных количествах: например, свыше 6,0 в сутки в 13,2% всех случаев. Кофеин применялся в 18,8% случаев вместе с камфорой. Камфору, особенно в больших дозах, применяли чаще при лечении больных с тяжелой сердечной недостаточностью. В этих же случаях применялась камфора с кофеином.

Наркотики применяли в 4,3% случаев. В. Ф. Зеленин предостерегает от введения больным с дыхательной недостаточностью легочного или сердечного происхождения морфина ввиду его угнетающего действия на дыхательный центр.

При анализе течения недостаточности сердца при хронических заболеваниях легких по материалам углубленной разработки историй болезни определились три группы медицинских исходов: улучшение, без изменений и ухудшение. Случаев, протекавших с улучшением, оказалось 56,8%, без изменений — 36,5% и с ухудшением — 6,7%.

Таблица 89

Распределение больных с различными степенями сердечной недостаточности по исходам (в процентах)

Сердечная недостаточность \ Исход	Исход			Итого
	Улучшение	Без изменений	Ухудшение	
I степень	77,3	22,7	—	100,0
II «	54,4	43,3	2,3	100,0
III «	40,5	23,4	36,1	100,0
Итого . . .	56,8	36,5	6,7	100,0

В табл. 89 показано распределение по степени сердечной недостаточности больных с различным характером течения заболевания.

Из этой таблицы видно, что при различных степенях сердечной недостаточности исход заболевания был различным; с возрастанием степени недостаточности сердца течение становится более тяжелым. Особо следует подчеркнуть большой процент (40,5) больных с сердечной недостаточностью III степени, у которых в результате лечения наступило улучшение.

Б. Б. Коган и ряд других авторов считали, что правожелудочковая недостаточность очень плохо поддается лечению. Данные углубленной разработки историй болезни позволяют сделать вывод, что, благодаря применявшейся в условиях действующей армии широкой и своевременной госпитализации и правильному лечению, обусловленному высокой квалификацией врачей, удалось добиться значительно лучших результатов, чем в мирное время.

По годам войны больные с различными исходами заболевания распределялись следующим образом (табл. 90).

Таблица 90

Распределение больных с различными исходами по годам войны
(в процентах)

Год войны \ Исход	Улучшение	Без изменений	Ухудшение	Итого
Первый	39,3	39,3	21,4	100,0
Второй	55,6	33,3	11,1	100,0
Третий	58,0	37,2	4,8	100,0
Четвертый	49,6	48,6	1,8	100,0

В первый год войны процент больных, у которых наступило ухудшение, был значительно больше, чем в остальные годы, когда этот процент резко падает. Процент больных тяжелых хроников почти не меняется. Увеличение процента больных с улучшением по годам войны свидетельствует еще раз о все повышавшемся уровне медицинской помощи в Советской Армии.

Влияние возраста на исходы заболевания иллюстрирует табл. 91.

Таблица 91

Распределение больных с различными исходами по возрастным группам
(в процентах)

Возраст \ Исход	Улучшение	Без изменений	Ухудшение	Итого
До 29 лет	65,0	32,8	2,2	100,0
30—49 »	54,7	37,8	7,5	100,0
Старше 50 лет	45,7	50,7	3,6	100,0

Процент больных, у которых наступило улучшение, снижался с возрастом, в то время как процент больных, не давших изменений, увеличивался.

Наиболее тяжело (в смысле степени сердечной недостаточности) протекает заболевание в возрасте 40—49 лет. В этой группе и имелось наибольшее число ухудшений.

Характер исходов заболевания представлялось существенным рассмотреть с различных точек зрения. В табл. 92 показано, как влияла на исход длительность заболевания.

Таблица 92

Распределение больных с различными исходами в зависимости от времени начала заболеваний (в процентах)

Исходы Время появления первых симптомов	Улучше- ние	Без изме- нений и ухуд- шение	Итого
Непосредственно перед госпи- тализацией	64,4	35,6	100,0
За 3 месяца	64,9	35,1	100,0
» 3—6 месяцев	62,5	37,5	100,0
» 6 месяцев—1 год	60,8	39,2	100,0
» 1—2 года	57,8	42,2	100,0
Более 2 лет назад	42,4	57,6	100,0

Процент больных с улучшением уменьшается по мере увеличения длительности заболевания. Одновременно возрастает процент больных, у которых не было изменений. Наибольший процент больных без изменений в состоянии после лечения составили лица, болевшие до госпитализации более 2 лет.

Длительность госпитального лечения больных с недостаточностью кровообращения при хронических заболеваниях легких была различной: от очень небольших сроков (до 6 дней) до 3 и более месяцев (табл. 93).

Таблица 93

Распределение больных по длительности лечения

Длительность лечения	До 6 дней	От 7 до 15 дней	Итого до 15 дней	От 16 до 30 дней	От 31 до 45 дней	Итого до 45 дней	От 46 до 90 дней	Свыше 90 дней	Всего
Процент больных . . .	4,1	11,5	15,6	24,0	20,6	60,2	30,0	9,8	100,0

Подавляющее большинство больных лечилось стационарно до 45 дней, а небольшой процент—свыше 3 месяцев. Ниже приводятся данные о сроках лечения в зависимости от степени сердечной недостаточности (табл. 94).

Таблица 94

Распределение больных с различной степенью сердечной недостаточности по длительности лечения (в процентах)

Срок лечения Сердечная недостаточность	До 45 дней	От 46 до 90 дней	Свыше 90 дней	Итого
I степень	67,2	27,8	5,0	100,0
II »	57,2	31,6	11,2	100,0
III »	65,3	24,6	10,1	100,0

Сроки пребывания в госпитале по годам войны почти не меняются, приближаясь к общим средним данным за всю войну.

Данные по годам войны позволяют подтвердить предположение, что с каждым годом войны отбор в армию производился все тщательнее, госпитализация становилась более своевременной, а терапевтическая помощь — более квалифицированной.

Течение заболевания, естественно, зависело от степени недостаточности сердца. Среди больных с сердечной недостаточностью I степени более чем у $\frac{3}{4}$ больных наступило улучшение, у остальных состояние не изменилось; смертельных исходов не было.

Больше чем у половины больных с сердечной недостаточностью II степени отмечалось улучшение, процент летальности был невелик.

У половины больных с сердечной недостаточностью III степени тоже наступило улучшение.

Необходимо остановиться еще на повторности госпитализации, имеющей существенное значение. Т. С. Истаманова указывает на склонность рассматриваемых заболеваний к рецидивам. Е. С. Медведев, З. А. Гастева и С. М. Каница сообщают о большом проценте повторно госпитализированных (60,0—70,0), причем было госпитализировано три и больше раз 26,0—28,0% (у З. А. Гастевой — 44,0%). В литературе приводятся данные о 35,0% больных, госпитализированных повторно.

По данным углубленной разработки истории болезни, повторная госпитализация по поводу основного заболевания имела место в 30,0% всех случаев, из них дважды в 18,2%, три раза — в 6,0% и более трех раз — в 5,8%.

Причиной повторной госпитализации в подавляющем большинстве случаев была имевшая место склонность этой группы заболеваний к рецидивам. В части случаев играла роль недостаточно правильная оценка функциональной способности этих больных врачами, что приводило к не всегда обоснованным решениям.

Ввиду трудности функциональной диагностики в этих случаях возникал ряд неясностей, а отсюда различный подход к такого рода больным. Многие врачи применяли в условиях действующей армии простейшие функциональные пробы, позволявшие до некоторой степени ориентироваться в оценке достаточности функции дыхания и кровообращения (спирометрия — простая и динамическая, венозное давление, скорость кровотока и т. п.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные в настоящей главе материалы углубленной разработки истории болезни обобщают опыт военных терапевтов в отношении недостаточности сердца при хронических заболеваниях легких.

Проблема недостаточности кровообращения при хронических заболеваниях легких существовала и до войны; война лишь показала, что ее значение недооценивалось в мирное время. По окончании войны она заняла одно из первых мест среди вопросов, требующих скорейшего разрешения. Разрешение этой проблемы практически необходимо еще и потому, что у немалого процента раненных в грудь как отдаленное осложнение отмечается недостаточность правого сердца.

Видную роль в выдвижении этой проблемы в число ведущих сыграл XIII Всесоюзный съезд терапевтов в 1947 г., впервые широко и всесторонне обсуждавший этот вопрос. Большое число докладов и выступлений

в прениях показало, что интерес к проблеме недостаточности сердца при хронических легочных заболеваниях очень велик.

Изложенные выше данные, основанные на материале углубленной разработки истории болезни, могут быть использованы для систематизации клиники и симптоматологии этого страдания вообще. Они указывают также на наличие особенностей возникновения и течения недостаточности кровообращения при хронических легочных заболеваниях в условиях действующей армии.

К числу этих особенностей относится молодой возраст значительного количества больных. Причиной этого следует, очевидно, признать специфические военно-полевые условия, которые способствовали быстрому развитию дистрофических изменений в мышце сердца и вели к недостаточности его у лиц, до того физически неполноценных. В основе этого обстоятельства лежит крайняя трудность индивидуализации нагрузки, т. е. того главного фактора, который обеспечивает длительную компенсацию в мирное время.

Однако процент больных с тяжелой степенью недостаточности сердца оказался меньше, чем в условиях мирного времени.

Основными факторами, способствовавшими выявлению заболевания, были нервное и физическое переутомление, охлаждение и инфекция.

Сравнительно большой процент больных с умеренной степенью сердечной недостаточности (I и II степень) объясняется своевременным выявлением и госпитализацией этих больных. В отличие от существовавшего представления о почти полной безнадежности лечения тяжелой правожелудочковой недостаточности, по данным углубленной разработки истории болезни, в значительном проценте случаев имели место благоприятные исходы.

Основной особенностью клинической картины недостаточности сердца при хронических легочных заболеваниях в условиях действующей армии является повышенная склонность к отекам, наличие брадикардии и малой амплитуды пульсового давления. Исходя из общеклинических данных, а также результатов электрокардиографического и рентгенологического исследования, можно утверждать, что в основе клинической картины недостаточности кровообращения лежат дистрофические изменения гипертрофированной, а иногда еще не успевшей гипертрофироваться мышцы сердца.

Эти дистрофические изменения под влиянием военно-полевых условий наступают гораздо быстрее, чем в мирное время, причем выражены они резче.

В увеличении числа больных с недостаточностью сердца при хронических заболеваниях легких в условиях действующей армии, несомненно, играет патогенетическую роль эмоциональное напряжение, способствующее развитию дистрофических изменений в мышце сердца. Нельзя исключить влияние этого фактора и на степень повышения кровяного давления в малом кругу кровообращения.

Вопрос о том, играет ли ведущую роль в клинической картине каждого отдельного случая легочная или сердечная недостаточность, можно было разрешать лишь на основе клинических наблюдений, электрокардиографических и рентгенологических данных, изучения гемодинамических показателей. Очень существенным диагностическим фактором при этом являются функциональные пробы, хотя бы простейшие, не требующие специальной аппаратуры.

Функциональная диагностика в случаях дыхательной недостаточности, имеющей в своей основе легочную или сердечную недостаточность, должна явиться основой диагностических заключений, особенно при скрытой недостаточности дыхания.

Опыт советской медицины в Великую Отечественную войну в отношении больных хроническими заболеваниями легких с недостаточностью кровообращения продемонстрировал огромное значение впервые созданной в Советской Армии правильно организованной терапевтической службы, обеспечивающей своевременную и высококвалифицированную лечебную помощь.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Краткий исторический обзор и общая классификация

Гипертоническая болезнь (эссенциальная гипертония), по Г. Ф. Лапгу, имеет свою особую этиологию и патогенез, объясняющие ее проявления и все течение заболевания.

Особого внимания заслуживает группа больных, у которых эссенциальная гипертония являлась основным заболеванием. В течение предыдущих войн в соответствии с уровнем тогдашних медицинских знаний гипертоническая болезнь в качестве самостоятельной нозологической формы не фигурировала, хотя она, несомненно, имела место.

В дальнейшем мы почти не будем касаться так называемых симптоматических гипертоний. К симптоматическим, или вторичным, гипертониям относятся гипертония при заболеваниях почек с тем или иным нарушением кровообращения в них, а также и другие симптоматические гипертонии непочечного происхождения, например, гипертония при опухолях головного мозга, при феохромоцитоме, арренобластомах и т. д.

По материалам углубленной разработки истории болезни в действующей армии, различные заболевания почек (за исключением острых и хронических гломерулонефритов), которым можно было бы приписывать какое-то значение в происхождении повышения артериального давления, встречались лишь у 1,1% больных, страдавших гипертонической болезнью. Случаи симптоматической гипертонии непочечного происхождения еще более редки.

Краткий исторический обзор

Понятие о повышении артериального кровяного давления вошло в клиническую практику приблизительно в середине прошлого столетия, причем в тот период его связывали обязательно с брайтовой болезнью почек.

После широкого внедрения в клинику метода измерения артериального кровяного давления стали выявляться случаи длительного повышения артериального кровяного давления, не связанные с брайтовой болезнью.

Однако, согласно существовавшему в конце прошлого и в начале этого столетия стремлению вообще связывать все болезни с первичными патологоанатомическими изменениями, большинство авторов старалось и эти случаи повышения артериального давления, которые были названы

«эссенциальной гипертонией», связать с органическими поражениями сосудистых стенок в результате атеросклероза или артериолосклероза. Механизм его действия, а также локализация и характер поражения сосудов предполагались самые разнообразные (распространенный артериосклероз, артериосклероз сосудов, иннервируемых брюшным нервом, артериосклероз почек, атеросклероз аорты и каротидного синуса, атеросклероз мозговых сосудов, питающих сосудодвигательные центры, и т. д.).

Следует отметить тенденцию большинства авторов со времени установления факта повышения артериального давления связывать это повышение с тем или иным поражением почек. Соответственно этому наибольшим распространением пользовалась теория, связывающая эссенциальную гипертонию с артериосклерозом почек. Артериосклероз почек представляли себе как фактор, ведущий к задержке (в результате нарушения экскреторной функции почек) в организме прессорных веществ, вызывающих повышение тонуса артериальной мускулатуры, что и является причиной повышения артериального давления.

Действительно, при вскрытии умерших от гипертонической болезни, почти как правило, обнаруживался артериосклероз почек. Однако постепенно стали накапливаться описания отдельных случаев, где не было соответствия между степенью распространения артериосклероза почек, обнаруживаемого посмертно, и прижизненным повышением артериального давления. Успешно развивалось учение о регуляции артериального давления и о различных влияниях внутренних и внешних факторов на его высоту. Накопились наблюдения о лабильности артериального давления и у больных эссенциальной гипертонией. В СССР в 1922 г. Г. Ф. Ланг на основании длительного клинического прижизненного наблюдения и тщательного посмертного гистологического исследования почек больных (М. А. Захарьевская, Б. Д. Цинзерлинг) высказал мнение, что повышение артериального давления при гипертонической болезни — явление первично-функциональное, не являющееся следствием артериосклероза почек. Эта точка зрения приобрела у нас доминирующее значение, и к ней склонилось большинство клиницистов и патофизиологов.

В 1938 г. Г. Ф. Ланг в учебнике внутренних болезней, вышедшем под его редакцией, относит гипертоническую болезнь к болезням нейро-гуморального, регулирующего кровообращение аппарата.

Однако после появления работ Гольдблатта (1934—1938), которые связывают повышение артериального давления с нарушением не экскреторной функции почек, а их кровоснабжения, вновь возникло стремление, в особенности у зарубежных авторов, искать причину гипертонической болезни в нарушении кровоснабжения почек.

В 1944 г. Г. Ф. Ланг указывал, что если глубже вникнуть в упомянутые опыты, то они говорят не за, а против первичной роли артериолосклероза почек в происхождении гипертонической болезни. У собак в опытах Гольдблатта после сужения главных почечных артерий (достигаемого наложением серебряных зажимов) развивается гипертония, а позднее — распространенный артериолосклероз. В артериолах же почек, в которых вследствие сужения главной почечной артерии давление не было повышено, артериолосклероз не развивается. Эти данные с несомненностью говорят о вторичном происхождении при гипертонической болезни артериолосклероза, являющегося следствием повышения артериального давления.

Опыты Гольдблатта и его сотрудников так же, как и последующие работы в этом направлении, указывают лишь на то, что в определенной стадии развития гипертоническая болезнь в результате развития выражеи-

ного артериолосклероза почек переходит из обратимого чисто функционального заболевания в необратимое органическое заболевание.

Частые или почти постоянные находки артериолосклероза почек на вскрытии умерших от гипертонической болезни объясняются тем, что артериолосклероз почек развивается у этих больных быстрее, чем в других органах, в силу особенностей кровообращения в почках, а именно особенно высокого давления в артериолах.

В настоящее время не подлежит сомнению, что гипертоническая болезнь является болезнью первично-функциональной, связанной с нарушением аппарата регуляции кровообращения. Существуют разногласия только по вопросу о том, нарушению функции какой именно или каких частей этого сложного аппарата принадлежит главная роль в происхождении этой болезни.

К л а с с и ф и к а ц и я

До сих пор единой классификации гипертонической болезни не существует. Объясняется это главным образом тем, что нет единого мнения об этиологии и патогенезе гипертонической болезни и не приводится достаточно точного ограничения гипертонической болезни от симптоматических гипертоний.

Если отделить гипертоническую болезнь от симптоматических гипертоний, то наиболее последовательным следует считать классификации, которые с теми или иными вариациями делят эту болезнь на стадии и фазы (Г. Ф. Лауг, В. Ф. Зеленин, Л. И. Фогельсон, А. Л. Мясников и др.).

По Г. Ф. Лаугу, прежде всего следует различать прегипертоническое состояние, т. е. такое состояние, когда у человека нервный аппарат, регулирующий артериальное давление, под влиянием различных раздражителей, искусственных и естественных, реагирует кратковременным (на минуты, часы) повышением артериального давления, превышающим обычное, или когда у человека артериальное давление постоянно держится у верхней границы нормы. Совсем не обязательно, чтобы после прегипертонического состояния наступила гипертоническая болезнь; для этого требуются определенные внешние условия, достаточно длительно действующие.

Сама гипертоническая болезнь делится на три стадии. Первая стадия, нейрогенная, в свою очередь делится на две фазы: фазу транзиторной и фазу постоянной, но неустойчивой гипертонии. В фазу транзиторной гипертонии артериальное давление повышается на дни, недели, месяцы. В фазу постоянно, но неустойчиво повышенного давления возможны кратковременные падения артериального давления до нормы.

Третья стадия, нефрогенная, характеризуется стойким высоким подъемом артериального давления, особенно диастолического, который обусловлен доминированием нефрогенного гуморального фактора в связи с развившейся стойкой необратимой ишемией почечной ткани. Эта ишемия зависит как от стойкого функционального сужения артериол почек, так и от артериолосклероза их.

От первой, нейрогенной, к третьей, нефрогенной, стадии гипертонической болезни существует переходная стадия. Эту вторую стадию Г. Ф. Лауг выделил потому, что определить, когда вступает в действие почечный гуморальный механизм, бывает трудно, тем более что вначале ишемия почек, достаточная для действия этого механизма, может быть вызвана преимущественно повышением тонуса артериол почек. Ишемия почек в этой стадии может поэтому подвергаться колебаниям. Соответственно этому и ар-

териальное давление в переходной стадии может сильно колебаться, но до нормы обычно не спускается.

Особо следует остановиться на так называемой «злокачественной форме» гипертонической болезни в связи с тем, что Е. М. Тареев и др. не только выделяют ее как самостоятельную форму, заслуживающую, по их мнению, особого внимания, но и относят к ней «острую гипертонию военного времени».

Первоначально злокачественная форма гипертонической болезни, как известно, была выделена патологоанатомами как форма, в основе которой лежит тяжелое почечное заболевание. А. И. Абрикосов и его сотрудники за основу злокачественного нефросклероза принимают гиперергические изменения сосудов. Позднее термином «злокачественная гипертония» стали обозначать определенный тяжелый клинический синдром, который обычно быстро приводит к смерти больного. Пытались выделить также особую этиологию и патогенез, обуславливающие данное течение заболевания.

Многие авторы не признают выделение злокачественной формы гипертонии правильным, указывая, что как патологоанатомические изменения, так и клинические проявления при злокачественной гипертонии отличаются от таковых при доброкачественной не качественно, а количественно, и предпочитают говорить о «злокачественном течении гипертонической болезни», если заболевание с самого начала протекает тяжело, или о «злокачественной фазе» его, если первоначально доброкачественное течение сменяется злокачественным.

Общие сведения об этиологии, патогенезе и патологической анатомии

Основным патофизиологическим явлением при гипертонической болезни является повышение тонуса артериол и преартериол, что вызывает повышение сопротивления току крови на периферии и вследствие этого повышение артериального давления. Повышение тонуса артериол и преартериол — это количественное изменение их физиологического состояния и его не следует смешивать со спазмами. Наклонность к спазмам артерий различного калибра и различных органов и тканей также имеет место при гипертонической болезни, но спазмы — явление кратковременное, и, вызывая тяжелые осложнения гипертонической болезни, они не являются причиной длительного повышения артериального давления.

Нервный и гуморальный аппарат, регулирующий артериальное давление, чрезвычайно сложен. В настоящее время, как уже было указано выше, не подлежит сомнению, что гипертоническая болезнь — это в первую очередь болезнь, связанная с нарушением функций нервного аппарата, регулирующего кровообращение. Спорными являются только вопросы: 1) что является причиной нарушения этих функций и 2) функция какой или каких частей этого аппарата нарушается. Роль эндокринных желез в этиологии и патогенезе гипертонической болезни во всяком случае подчиненная, второстепенная. На основании многочисленных клинических наблюдений как в мирное время, так и в период Великой Отечественной войны (Г. Ф. Ланг, С. Н. Астахов, В. Г. Баранов и А. Д. Святская, А. Л. Мясников и др.) можно считать, что у громадного большинства страдающих гипертонической болезнью не имеется признаков поражения желез внутренней секреции. Патологоанатомические изменения эндокринных желез, которые находят у лиц, умерших от гипертонической болезни, мало убедительны и противоречивы.

Некоторые заболевания желез внутренней секреции сопровождаются повышением артериального давления, как, например, опухоли мозгового слоя надпочечников и вообще хромаффинной ткани — феохромоцитомы, аденомы и опухоли коркового слоя надпочечников, а также синдром Иценко-Кушинга, который авторы, его описавшие, связывали с базофильной аденомой гипофиза. Патогенез этого синдрома в настоящее время нельзя считать окончательно установленным: одни его связывают с поражением коры надпочечников, другие — с поражением диэнцефальной области, поэтому и гипертоническую болезнь пытались связать с поражением одной из названных желез внутренней секреции.

Нахождение в крови или в спинномозговой жидкости страдающих гипертонической болезнью адреналина и других прессорных веществ в повышенном против нормы количестве, во-первых, подтверждается далеко не всеми авторами, а если их и находят в повышенном количестве, то следует учесть, что повышение их содержания в крови может быть вторичным. Так, например, Н. Н. Горев при так называемой «гипертонии расторможения» чисто нервного патогенеза наблюдал у собак повышение вазопрессорных свойств крови.

Повышение количества симпатина в крови может быть результатом усиленной деятельности симпатических нервов, а раздражение диэнцефальной области сопровождается усиленным выделением и симпатина, и адреналина.

Ввиду тесной связи между нервной частью аппарата, регулирующего артериальное давление, и его гуморальной частью не представляется возможным исключить роль последнего как фактора вторичного, поддерживающего повышение артериального давления. Особенно это относится к коре надпочечников, вазопрессорная роль которых еще недостаточно изучена. Стоит отметить, например, что экспериментальная почечная гипертония не развивается или прекращается при удалении коры надпочечников.

Чтобы покончить с ролью гуморальных факторов в этиологии и патогенезе гипертонической болезни, необходимо кратко остановиться на почечно-гуморальном факторе и определить его роль в различных стадиях этой болезни.

Как известно, Гольдблаттом путем наложения жомов на главную почечную артерию, а затем и нашими отечественными учеными Л. Н. Карликом и И. Н. Бурачевским путем подшивания почек под кожу или паложением на почку каучукового мешочка была получена экспериментальная гипертония вследствие нарушения кровообращения в почках. При этом в почках образуется ренин, который действует как энзим на альфа-2-глобулин крови, в результате чего и получается ангиотонин, обладающий прессорным действием.

В настоящее время нет уже сомнения в том, что в начальных фазах гипертонической болезни в почках не имеет места нарушение их кровообращения в результате их артериосклероза. Последний присоединяется позже и, достигая определенных степеней своего распространения, ведет к переходу гипертонической болезни из стадии обратимой функциональной — нейрогенной — в стадию необратимую органическую — нефрогенную. Нефрогенная стадия в противоположность нейрогенной характеризуется стойким и более значительным повышением артериального давления, особенно минимального. При присоединении гуморального почечного прессорного механизма замыкается порочный круг, так как тонус артериол и преартериол еще больше повышается, что ведет к еще большему наруше-

нию кровоснабжения почек и способствует еще большему развитию в них артериолосклероза.

Артериальное давление в начальных фазах гипертонической болезни отличается значительной лабильностью, даже большей, чем в норме. Оно падает под влиянием сна, приемов пищи. Колебания его в ту и в другую сторону при различных пробах (проба с задержкой дыхания, вдыханием углекислоты, ортостатическая проба и т. д.) более выражены, чем в норме. Все это указывает на нарушение нервной части аппарата, регулирующего артериальное давление.

Нарушение какой же части этого первого регулирующего кровоснабжение аппарата имеет место при гипертонической болезни?

За последнее время накапливается все больше данных, говорящих в пользу того, что в основе гипертонической болезни лежит нарушение функции высших отделов центральной нервной системы.

Нарушение функции прессорецепторов, конечно, играет известную роль в патогенезе гипертонической болезни, но против того, что гипертоническая болезнь по преимуществу является следствием первичного поражения прессорецепторного нервного аппарата, регулирующего артериальное давление, говорит то, что функция его в начальных фазах гипертонической болезни или даже, скорее, в прегипертоническом состоянии не нарушается. Если же при дальнейшем развитии гипертонической болезни прессорецепторный аппарат перестает выполнять свою функцию, то это зависит от того, что при длительном повышении артериального давления прессорецепторы перестают на него реагировать.

Гипертоническая болезнь часто сопровождается симптомами нарушения вегетативных функций, центры которых располагаются в гипоталамической области, в которой находятся и высшие центры, регулирующие артериальное давление.

К симптомам нарушения вегетативных функций при гипертонической болезни следует отнести склонность к нарушению основного обмена, к полиурии, к повышению температуры, не имеющему других причин, к нарушениям углеводного обмена и т. д.

Я. А. Ратвером, Пэджем и др. описаны случаи гипертонии с резко выраженными нарушениями со стороны высших вегетативных центров. Описанные ими больные гипертонией напоминают больных с гипертиреозом, но в отличие от последних у них нет выраженного повышения основного обмена.

Кроме повышения артериального давления, которое отличается лабильностью, для таких больных характерна резко повышенная возбудимость, сопровождающаяся приступами тахикардии и появлением красных пятен на лице, шее и груди; нередко на месте этих пятен видны капельки пота. Конечности таких больных холодны и синюшны. Часто наблюдается субфебрильная температура, небольшое повышение основного обмена, нарушения двигательной функции желудочно-кишечного тракта.

Как известно, сосудодвигательные центры гипоталамической области находятся под постоянным контролем коры больших полушарий. Импульсы, идущие от коры больших полушарий к центрам гипоталамической области, двоякого рода — раздражающие и тормозящие. Так, уже давно В. М. Бехтеревым и Н. А. Миславским, а позднее Л. А. Корейша и др. было установлено повышение артериального давления при раздражении коры больших полушарий. Удаление же всего головного мозга у собак выше заднего отдела гипоталамической области вызывает у них под влиянием

малейших внешних раздражений приступы псевдоаффективных состояний, которые проявляются, наряду с другими признаками симпатикоадреналиновых разрядов, повышением артериального давления.

Г. Ф. Ланг, опираясь на физиологические факты, установленные работами И. П. Павлова и его учеников, рассматривал гипертоническую болезнь как невроз, вызванный перенапряжением нервных процессов в коре больших полушарий.

На роль психических факторов в происхождении различных болезней указывал еще С. П. Боткин. Она изучалась и изучается учениками И. П. Павлова. Отмечалось значение этого фактора специально в происхождении гипертонической болезни. Н. А. Толубеевой с сотрудниками в довоенное время путем тщательного собирания анамнеза у страдающих гипертонической болезнью установлено, что психические травмы имели место в 93,0%. Совокупность психических травм наблюдалась у 63,0% всех больных гипертонической болезнью.

Значение перво-психических факторов в происхождении гипертонической болезни подтверждается благоприятным влиянием при ней психотерапии, а также снижением артериального давления у больных гипертонической болезнью под влиянием гипноза и т. д. Роль психогенности в происхождении гипертонической болезни подтверждается опытом Великой Отечественной войны. Для того чтобы под влиянием вызывающего фактора развивалась гипертоническая болезнь, необходимо также предполагать наличие состояния повышенной возбудимости нервного вазомоторного аппарата, при котором тенденция к повышению артериального давления будет преобладать над тенденцией к его падению.

Соответствующая повышенная возбудимость вазомоторного аппарата является фактором, предрасполагающим к заболеванию гипертонической болезнью.

Повышенная возбудимость вазомоторного нервного аппарата может быть унаследованной или приобретенной. До Великой Отечественной войны наследственному предрасположению в происхождении гипертонической болезни некоторые авторы придавали большое значение. Г. Ф. Ланг, отмечая известное значение наследственного предрасположения в происхождении гипертонической болезни, еще в 1922 г. указывал, что прежде всего следует помнить все же о роли внешних факторов в ее происхождении, так как, например, гипертонической болезнью нередко болеют одновременно супруги, что, несомненно, стоит в связи и со сравнительно сходными условиями их семейной жизни. До известной степени большое количество сердечно-сосудистых заболеваний в различных поколениях одной семьи тоже может быть объяснено условиями жизни этой семьи. При оценке роли наследственного предрасположения необходимо учитывать, во-первых, что повышенная возбудимость вазомоторного аппарата приобретается отдельными членами семьи под влиянием внешних воздействий, а затем может передаваться как наследственное предрасположение к гипертонической болезни, и, во-вторых, что наследственное предрасположение не обуславливает обязательного заболевания гипертонической болезнью, так как далеко не у всех лиц с унаследованной повышенной возбудимостью вазомоторного аппарата в дальнейшем наступает гипертоническая болезнь: для этого необходимо достаточно длительное и достаточно сильное влияние на них внешних факторов.

Патологоанатомические изменения при гипертонической болезни носят вторичный характер и являются следствием повышения тонуса артериол и вызванного им повышения артериального давления, а также спаз-

мов артерий разного калибра. Этой точки зрения придерживается большинство отечественных патологоанатомов.

Наиболее типичны для гипертонической болезни патологоанатомические изменения сердечной мышцы и артериальной системы. Изменения со стороны различных органов развиваются в результате нарушения их кровоснабжения. Первым патологоанатомическим изменением при гипертонической болезни является гипертрофия мышцы левого желудочка, которому приходится усиленно работать, преодолевая повышенное сопротивление на периферии.

При гипертрофии увеличение диаметра мышечных волокон, ведущее к увеличению массы мышцы сердца, не сопровождается соответствующим увеличением числа капилляров, питающих эту мышцу. Таким образом, кровоснабжение сердечной мышцы при ее гипертрофии ухудшается. Ухудшению питания гипертрофированной сердечной мышцы при гипертонической болезни способствует также наклонность коронарных артерий и их ветвей к спазмам и развитие в них атеросклероза.

В главных ветвях артерий сердца выраженный атеросклероз отмечен почти у половины умерших от гипертонической болезни; атеросклеротические изменения отсутствовали только в 10,0% случаев (К. Г. Волкова). Артериолосклероз миокарда, согласно исследованию школы Н. Н. Аничкова, при гипертонической болезни не наблюдается. Это положение противопоставляется данным И. В. Давыдовского и С. С. Вайля и других исследователей.

Переутомление мышцы левого желудочка и нарушения ее кровоснабжения приводят к ее недостаточности. Левый желудочек при каждой систоле уже не опорожняется полностью, и тогда к гипертрофии его стенки присоединяется его миогенная дилатация, а затем очень незначительная гипертрофия и миогенная дилатация левого предсердия. При дальнейшем ослаблении деятельности левого желудочка и левого предсердия развивается застой крови в системе малого круга кровообращения. Обусловленное им повышение давления в системе малого круга кровообращения приводит к гипертрофии мышцы правого желудочка со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Микроскопически в сердечной мышце при гипертонической болезни находят различные альтеративные изменения: гомогенизацию сократительного вещества, глубочайший распад, диффузную и очаговую фрагментацию его, мелкие очаги некроза.

По Н. Н. Аничкову, мелкие очаги некроза, наблюдаемые при гипертонической болезни в сердечной мышце, повидимому, возникают в связи с ее гипертрофией, так как встречаются и при гипертрофии сердца другого происхождения, например, при пороках сердца. Не исключена возможность возникновения этих мелких очагов некроза при гипертонической болезни и в результате спазмов мелких артерий миокарда аналогично наблюдаемым в других органах.

Из всего сказанного о патологоанатомических изменениях сердца при гипертонической болезни становится понятным, почему наиболее частой причиной смерти при ней является сердечная недостаточность.

Кроме патологоанатомических изменений со стороны сердца, как уже было указано, для гипертонической болезни типичны изменения со стороны сосудов. Их можно разбить на три группы: 1) гиперпластическое утолщение внутренней оболочки, 2) артериолосклероз, 3) атеросклероз.

Гиперпластическое утолщение внутренней оболочки артерий, наблюдаемое при гипертонической болезни, по существу ничем не отличается

от возрастных изменений, но выражено более резко и поражает преимущественно артерии среднего калибра.

Наиболее типичным изменением сосудов при гипертонии следует считать артериолосклероз. Этим термином объединяются несколько вариантов поражений артериол, мелких артерий вообще и отчасти капилляров. При гипертонической болезни на первом месте по частоте и степени поражения артериолосклерозом стоят почки, затем следует головной мозг, глаза, селезенка, надпочечные железы, поджелудочная железа, печень, кишечник, желудок.

Артериолосклероз следует, по Н. Н. Аничкову, подразделять на два процесса, а именно: плазматическое пропитывание и плазморрагия и гиалиноз мелких артерий. Гиалиноз мелких артерий сводится к отложению в стенке их, между эндотелием и эластичной мембраной, белковых масс — гиалина. Гиалиновые массы гомогенны, плотны. Реактивных явлений вокруг них не наблюдается.

Отложение гиалиновых масс приводит к сужению и даже облитерации пораженных сосудов.

Стенки сосудов при плазматическом пропитывании имбибируются также белковыми массами, которые по сравнению с гиалиновыми более жидки, менее гомогенны и имеют слоистое, иногда пуччатое или зернистое строение. Эти белковые массы проникают не только во внутреннюю оболочку мелких артерий, но и дальше, что приводит к гибели волокнистых структур артериальных стенок и даже к их некрозу. Плазматическое пропитывание сопровождается реактивными явлениями со стороны соединительной ткани как наружной оболочки артерий, так и окружающей их ткани, с развитием грануляционной ткани, с последующим фиброзом стенок артерий, с облитерацией или резким сужением последних. В результате плазматического пропитывания может наблюдаться и расширение сосуда с образованием аневризмы. Это расширение зависит от разрушения структурных элементов артериальных стенок, в то время как явления организации слабо выражены или отсутствуют.

Отличие фибриноидного некроза от процесса, который определяется термином «плазматическое пропитывание», заключается в том, что при фибриноидном некрозе первичным считают некроз сосудистой стенки, к которому затем присоединяется образование периваскулярных гранул с последующим склерозом сосудистых стенок. Фибриноидный некроз, грануломагоз и последующий склероз С. С. Вайль рассматривает как триаду морфологического выражения гиперергической реакции.

Каким путем гипертония ведет к развитию артериолосклероза, остается не совсем ясным. В основе артериолосклероза, повидимому, лежит усиление проницаемости артериальных стенок.

Кроме повышения артериального давления, в усилении проницаемости артериальных стенок играют роль и спастические сокращения мелких артерий.

Как плазматическое пропитывание, так и гиалиноз встречаются при гипертонии обычно вместе, причем в мелких артериях одних органов, как, например, селезенки, поджелудочной железы, преобладают явления гиалиноза, в других — плазматическое пропитывание. Так, по К. Г. Волковой, в мелких артериях, преартериолах и артериолах головного мозга встречается почти исключительно плазматическое пропитывание; в почках обычно наблюдается сочетание гиалиноза и плазматического пропитывания, причем преобладает тот или другой процесс. При злокачественно протекающей гипертонической болезни преобладает плазматическое пропиты-

вание, которое вообще наблюдается только при гипертонии, в то время как гиалиноз встречается и в норме, но в значительно менее выраженной форме.

Н. Н. Аничков подчеркивает, что сочетание в мелких артериях одного органа и даже в одном сосуде гиалиноза и плазматического пропитывания указывает на то, что по существу имеется единый процесс артериолосклероза, сводящийся к пропитыванию стенок артерий белковыми массами, происходящими из плазмы крови.

Третьим видом поражения артериальной системы при гипертонической болезни является атеросклероз.

Атеросклероз поражает артерии более крупного калибра, чем артериолосклероз. Повидимому, и в случае атеросклероза, как и при артериолосклерозе, имеет место изменение проницаемости артериальной стенки.

Атеросклероз присущ не только гипертонии. Он наблюдается при ее отсутствии, но при гипертонии он развивается в более молодом возрасте и выражен резче. Н. Н. Аничков, разработавший, как известно, учение о связи атеросклероза с нарушением холестерина обмена, подчеркивает роль гипертонии как второго основного момента в патогенезе атеросклероза. Согласно этой точке зрения, следует различать две разновидности атеросклероза — метаболическую и гипертоническую.

Патологоанатомические изменения сосудов в виде артериолосклероза и атеросклероза вызывают вторичные изменения в органах. Так, артериолосклероз почек приводит, в конце концов, к сосудистому некрозу, сопровождающемуся нарушением экскреторной функции почек. Плазматическое пропитывание мелких артерий мозга с последующим их сужением ведет к мелкоочаговым размягчениям мозгового вещества. Плазматическое же пропитывание мелких сосудов мозга, идущее с образованием аневризм, может сопровождаться их разрывом и быть причиной кровоизлияний в мозг.

Атеросклероз сосудов головного мозга, сопровождающийся их тромбозом, может вызвать крупные очаги так называемого серого размягчения мозговой ткани без кровоизлияния или вызвать кровоизлияние путем диapedеза.

Атеросклероз коронарных сосудов приводит к развитию атеросклеротического кардиосклероза и инфарктов миокарда. Однако последние могут наблюдаться при гипертонической болезни и без атеросклеротических изменений коронарных артерий и их ветвей в результате их спазма.

Патологоанатомические изменения органов в результате спазма более крупных артерий описаны В. Г. Гаршиным. Следствием таких спазмов могут быть инфаркты кишечника, некрозы почек, печени и селезенки.

Общие сведения о клинике и течении

Клиническая картина гипертонической болезни в различные стадии этой болезни различна.

В первой стадии — нейрогенной — жалобы больных носят общий невротический характер. Больные жалуются на плохой сон, приливы, головокружение, повышенную возбудимость, сердцебиения, неопределенные головные боли.

Иногда уже в этой стадии наблюдаются так называемые типичные гипертонические головные боли, которые характеризуются локализацией в лобной, теменной и затылочной области. Возникают эти боли или ночью, или утром, когда больной просыпается. Очень часто при них помогает высокое положение головы или перетягивание головы полотенцем. Ряд авто-

ров наблюдал прекращение жестоких головных болей после перевязки поверхностной височной артерии.

Главную роль в происхождении типичных головных болей при гипертонии А. М. Гринштейн, Уолф приписывают изменению тонуса поверхностных артерий головы.

Артериальное давление в этой стадии гипертонической болезни отличается лабильностью. Нередко в нейрогенной стадии гипертонической болезни наблюдаются и кратковременные спазмы артерий различных органов и тканей, которые проявляются приступами грудной жабы, кратковременными приступами потери сознания, амнезией, скоропреходящими парезами. Со стороны глазного дна в этой стадии определяется сужение артерий и расширение вен сетчатки. Признаков поражения почек нет: моча нормальна, но нередко наблюдается склонность к полиурии.

Не исключена возможность, что и в нейрогенной стадии вследствие спазмов сосудов различных областей, если они продолжаются более длительное время, могут развиваться тяжелые последовательные изменения в виде инфарктов миокарда, кровоизлияний в мозг (путем диapedеза), изменений глазного дна, как, например, закрытие просвета центральной артерии сетчатки. Но такие тяжелые анатомические изменения в нейрогенной стадии наблюдаются редко.

По мере дальнейшего развития заболевания вступает в действие гуморальный почечный прессорный механизм. Повышенное артериальное давление делается более стойким. К этому времени успевают развиваться явления атеросклероза.

Гипертоническая болезнь вступает в переходную, вторую, стадию и ее клиническая картина меняется. Типичные для гипертонической болезни головные боли наблюдаются чаще и становятся более постоянными. Иногда появляются симптомы сердечной недостаточности. Явления стенокардии и инфаркты миокарда наблюдаются чаще. Обнаруживаются альбуминурия и гематурия как первые проявления артериолосклероза почек. Со стороны центральной нервной системы чаще наблюдаются признаки ее органического поражения в виде как возникновения очагов размягчения, так и кровоизлияний в мозг. Явления со стороны глазного дна более резко выражены и нередко наблюдаются изменения самой сетчатки в виде ее отека, кровоизлияний.

Когда артериолосклероз почек достигает определенной степени, гипертоническая болезнь переходит в нефрогенную стадию, характеризующуюся в первую очередь признаками нарушения выделительной функции почек, которое вначале проявляется понижением способности почек к концентрации мочи и небольшим повышением остаточного азота в крови и постепенно достигает наивысших степеней со всеми проявлениями азотемической уремии.

Артериальное давление (особенно минимальное) в нефрогенной стадии становится еще более высоким и стойким. Развиваются явления более тяжелой сердечной недостаточности. Явления со стороны центральной нервной системы меняют свой характер: появляются тяжелые и упорные головные боли без определенной локализации, вызванные, повидимому, отеком ткани головного мозга и изменением сосудов основания мозга, которые обладают болевой чувствительностью. Внутричерепное давление повышается. Со стороны глазного дна в этом периоде обычно наблюдается выраженная картина нейроретинопатии с отеком соска зрительного нерва. Отек ткани головного мозга развивается вследствие значительного сужения артериол и преартериол в результате значительного повышения тонуса их мускула-

туры, к которому в этой стадии присоединяются и органические изменения.

Иногда на почве отека ткани головного мозга развивается картина острой гипертонической энцефалопатии, которую раньше называли «экламптической псевдодуремией».

Острая энцефалопатия, кроме сильнейшей головной боли, проявляется рвотой, клоническими и тоническими судорогами, нередко переходящей слепотой (в результате отека соска зрительного нерва).

С самого начала гипертонической болезни в клинической картине обычно доминируют явления со стороны сердца или центральной нервной системы, но далеко не всегда.

В поздних же стадиях заболевания явления со стороны сердца, центральной нервной системы и почек чаще комбинируются и развиваются параллельно.

Как правило, гипертоническая болезнь начинается постепенно и протекает медленно — в течение лет и даже десятков лет, причем для нее типично волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Но не всегда гипертоническая болезнь развивается медленно. Иногда она начинается бурно, протекает тяжело и быстро приводит к смерти. Это и дало повод выделить «злокачественную форму» гипертонической болезни. Как уже было указано выше, патологоанатомические данные не дают основания выделять злокачественную гипертонию как форму, характеризующуюся определенными изменениями в почках. Клинически симптомокомплекс «злокачественной формы гипертонии» ничем по существу не отличается от симптомокомплекса, наблюдаемого в нефрогенной стадии гипертонической болезни при ее доброкачественном течении. Иногда доброкачественное течение болезни сменяется злокачественным. Поэтому-то, как уже указывалось выше, Г. Ф. Ланг и другие авторы предлагают заменить термин «злокачественная форма» гипертонической болезни термином «злокачественное течение».

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Распространение и значение гипертонической болезни в действующей армии

Имеющиеся литературные данные о распространении гипертонической болезни в действующей армии относятся как к госпитализированным больным гипертонической болезнью, так и к лицам с повышенным артериальным давлением среди так называемых здоровых.

Поэтому на основании этих данных делать какие-либо общие выводы о распространении гипертонической болезни чрезвычайно трудно.

По данным углубленной разработки историй болезни, количество госпитализированных в действующей армии лиц, страдавших гипертонической болезнью, составляет 6,6% по отношению ко всем госпитализированным сердечно-сосудистым больным.

При сравнении процента госпитализированных больных гипертонической болезнью хотя бы с процентом госпитализированных по поводу пороков сердца создается впечатление, что большого значения для Советской Армии в целом гипертоническая болезнь в период Великой Отечественной войны не имела.

Однако, как показал опыт блокированного Ленинграда, при соответствующих особо неблагоприятных условиях в отдельных местах могут наблюдаться вспышки этой болезни.

туры, к которому в этой стадии присоединяются и органические изменения.

Иногда на почве отека ткани головного мозга развивается картина острой гипертонической энцефалопатии, которую раньше называли «экламптической псевдодуремией».

Острая энцефалопатия, кроме сильнейшей головной боли, проявляется рвотой, клоническими и тоническими судорогами, нередко переходящей слепотой (в результате отека соска зрительного нерва).

С самого начала гипертонической болезни в клинической картине обычно доминируют явления со стороны сердца или центральной нервной системы, но далеко не всегда.

В поздних же стадиях заболевания явления со стороны сердца, центральной нервной системы и почек чаще комбинируются и развиваются параллельно.

Как правило, гипертоническая болезнь начинается постепенно и протекает медленно — в течение лет и даже десятков лет, причем для нее типично волнообразное течение с периодами улучшения и ухудшения. Но не всегда гипертоническая болезнь развивается медленно. Иногда она начинается бурно, протекает тяжело и быстро приводит к смерти. Это и дало повод выделить «злокачественную форму» гипертонической болезни. Как уже было указано выше, патологоанатомические данные не дают основания выделять злокачественную гипертонию как форму, характеризующуюся определенными изменениями в почках. Клинически симптомокомплекс «злокачественной формы гипертонии» ничем по существу не отличается от симптомокомплекса, наблюдаемого в нефрогенной стадии гипертонической болезни при ее доброкачественном течении. Иногда доброкачественное течение болезни сменяется злокачественным. Поэтому-то, как уже указывалось выше, Г. Ф. Ланг и другие авторы предлагают заменить термин «злокачественная форма» гипертонической болезни термином «злокачественное течение».

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Распространение и значение гипертонической болезни в действующей армии

Имеющиеся литературные данные о распространении гипертонической болезни в действующей армии относятся как к госпитализированным больным гипертонической болезнью, так и к лицам с повышенным артериальным давлением среди так называемых здоровых.

Поэтому на основании этих данных делать какие-либо общие выводы о распространении гипертонической болезни чрезвычайно трудно.

По данным углубленной разработки историй болезни, количество госпитализированных в действующей армии лиц, страдавших гипертонической болезнью, составляет 6,6% по отношению ко всем госпитализированным сердечно-сосудистым больным.

При сравнении процента госпитализированных больных гипертонической болезнью хотя бы с процентом госпитализированных по поводу пороков сердца создается впечатление, что большого значения для Советской Армии в целом гипертоническая болезнь в период Великой Отечественной войны не имела.

Однако, как показал опыт блокированного Ленинграда, при соответствующих особо неблагоприятных условиях в отдельных местах могут наблюдаться вспышки этой болезни.

Не следует также забывать, что имелось известное количество негоспитализированных больных гипертонической болезнью. На это указывают данные, полученные при массовом измерении артериального давления у лиц, считавших себя здоровыми.

Данные, полученные при этом отдельными авторами, разнообразны, что зависит от ряда причин, в частности, от того, производилось ли обследование личного состава войск на переднем крае или в тыловых частях. И. С. Канфор выявил среди солдат, находившихся на оборонительных рубежах войскового района, лиц с повышенным артериальным давлением почти в пять раз больше, чем среди солдат тыловых частей армейского района.

Играет роль и длительность пребывания на фронте, и участие в боях. Кроме того, при однократном или даже повторном измерении артериального давления в группу больных гипертонической болезнью могут попасть лица, которые реагируют на различные внешние, в том числе и нервно-психические факторы усиленным подъемом артериального давления.

Как было указано выше, совсем не обязательно, чтобы у них в дальнейшем развилась гипертоническая болезнь; для этого необходимо достаточно длительное и достаточно сильное влияние внешних факторов. По Б. В. Ильинскому, у $\frac{2}{3}$ лиц с повышенным артериальным давлением оно было умеренно повышено — от 140 до 160 мм ртутного столба. Можно думать, что это были лица, реагирующие усиленным подъемом артериального давления на различные внешние раздражители, т. е. лица, находящиеся в прегипертоническом состоянии. У части обследованных Б. В. Ильинским артериальное давление было значительно повышено: у 30,8% — от 160 до 200 мм ртутного столба и у 3,7% — выше 200 мм. Этих лиц приходится причислять к страдающим гипертонической болезнью в различных фазах и стадиях. Повидимому, количество их в общем весьма невелико, иначе, несомненно, повысился бы и процент госпитализированных больных.

Летальность от гипертонической болезни в армии была невелика. В отдельных случаях имела место внезапная смерть. Судя по данным историй болезни лиц, умерших от гипертонической болезни, часть больных до наступления катастрофы чувствовала себя здоровыми и находилась при исполнении своих обязанностей. В качестве примера приводим следующую выдержку из истории болезни.

М-н, 33 лет, 11/IV 1942 г. во время работы внезапно потерял сознание. В госпиталь доставлен в бессознательном состоянии с явлениями прелесторонного паралича. Артериальное давление оказалось резко повышенным — 200/120 мм ртутного столба.

12/IV 1942 г. больной скончался. Диагноз клинический: кровоизлияние в мозг. Анатомический диагноз: гипертоническая болезнь. Гипертрофия левого желудочка. Обширное кровоизлияние в левое полушарие большого мозга и систему желудочков. Застойное полнокровие почек и печени. Продуктивный туберкулез легких.

Во время Великой Отечественной войны в некоторых местах театра военных действий стиралась грань между условиями, в которых находилось гражданское население и личный состав действующей армии. Так, например, психическая травматизация в связи с артиллерийскими обстрелами и авиационными налетами, недосыпание, чрезмерная физическая нагрузка, недоедание, холод в жилых и служебных помещениях воздействовали как на население блокированного Ленинграда, так и на солдат и офицеров Ленинградского фронта.

Поэтому при изложении данных, полученных в период Великой Отечественной войны в отношении гипертонической болезни, нельзя не остановиться на распространении ее в это время среди гражданского населения СССР вообще и Ленинграда в частности.

Установить распространенность гипертонической болезни в период Великой Отечественной войны среди гражданского населения СССР, однако, более трудно, чем установить распространенность ее среди личного состава действующей армии. Имеющиеся данные относительно количества госпитализированных гражданских больных не полны.

Все же на основании приводимых ниже данных можно с известной уверенностью отметить, что количество госпитализированных больных гипертонической болезнью всюду увеличилось, а в особенности в Ленинграде в период блокады. Увеличилось и количество лиц с повышенным артериальным давлением среди так называемого здорового населения.

По данным М. В. Черноруцкого, процент страдавших гипертонической болезнью по отношению ко всем больным госпитальной терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института имени акад. И. И. Павлова с 3,7 в довоенное время возрос к апрелю 1943 г. до 27,5. В Ленинграде не только увеличилось количество больных гипертонической болезнью во всех клиниках и больницах, но для них были открыты специальные стационары и почные санатории.

И. М. Рыбаков (1945) отмечает, что с 1932 по 1942 г., т. е. за 11 лет, в факультетской терапевтической клинике Горьковского медицинского института было госпитализировано 215 страдавших гипертонической болезнью и точно такое же количество госпитализировано за 2½ года войны (за 1943 и 1944 гг. и половину 1945 г.).

В Ташкенте по клиническим данным, сообщенным Ц. А. Левиной, в период Великой Отечественной войны количество больных гипертонией возросло в два раза. Данные И. М. Рыбакова и Ц. А. Левиной заслуживают особого внимания, потому что их наблюдения проводились в Горьком и Ташкенте, т. е. в тылу, в то время как данные М. В. Черноруцкого относятся к Ленинграду, который находился в исключительных условиях блокады.

Данные, полученные при массовом измерении артериального давления у различных групп «здорового» гражданского населения в различных городах, указывают как на увеличение по сравнению с мирным временем количества лиц с повышенным артериальным давлением, так и на более молодой возраст последних по сравнению с возрастом, типичным для гипертонической болезни.

В Ленинграде Я. З. Матусевич и Л. Я. Бурлова во время Великой Отечественной войны произвели массовое измерение артериального давления у работниц различных профессий и установили по сравнению с довоенным временем больший (в некоторых группах в три-четыре раза) процент среди них лиц с повышенным артериальным давлением, притом в более молодом возрасте. Данные этих авторов представляют большую ценность, так как имеются контрольные цифры массового измерения артериального давления у работниц тех же профессий до войны.

По И. М. Рыбакову, при обследовании в Горьком 500 молодых людей у 10,0% была обнаружена начальная гипертония. В качестве контроля тот же автор приводит результаты обследования им в довоенное время 1 000 студентов, причем гипертонии у них обнаружено не было.

Параллельное нарастание числа лиц с повышенным артериальным давлением среди «здорового» населения и увеличение госпитализированных

больных гипертонической болезнью в различных клиниках и различных городах Советского Союза в период Великой Отечественной войны указывают на значительное, в особенности в Ленинграде, увеличение заболеваемости гипертонической болезнью гражданского населения в этот период.

Чем же объясняется относительно малое распространение гипертонической болезни в Советской Армии в целом?

Во-первых, это можно объяснить соответствующим отбором при призыве в армию. По данным углубленной разработки историй болезни, до призыва в армию симптомы гипертонии имелись только у 18,7% всех страдалших гипертонической болезнью, а у 81,3% она возникла или проявилась в действующей армии.

Во-вторых, согласно общепринятому взгляду, заболеваемость гипертонической болезнью увеличивается с возрастом. В действующей армии одновременно с возрастанием процента больных гипертонической болезнью среди лиц более молодого возраста по сравнению с данными мирного времени (см. выше) максимальное количество лиц, госпитализированных по поводу гипертонической болезни, приходится на лиц старше 40 лет. По данным углубленной разработки историй болезни, только 29,5% всех больных гипертонической болезнью были в возрасте до 40 лет, а 70,5% старше 40 лет (табл. 95).

Таблица 95

Распределение больных гипертонической болезнью по возрастам

Возраст	Процент больных
20—30 лет	5,4
31—40 »	24,1
Старше 40 лет	70,5
Итого	100,0

Объяснить большую заболеваемость гипертонической болезнью гражданского населения в период Великой Отечественной войны по сравнению с личным составом действующей армии преобладанием женщин было бы неправильно, так как, согласно данным большинства авторов, мужчины и женщины заболевают ею одинаково часто.

Несмотря на относительно небольшое количество страдавших гипертонической болезнью в период Великой Отечественной войны, распространение гипертонической болезни среди личного состава действующей армии заслуживает серьезного внимания, если учесть ее вспышки на отдельных фронтах, как, например, Ленинградском, и принять во внимание большее распространение ее среди гражданского населения.

Изучение иностранной литературы, касающейся гипертонической болезни в военное время, показало, что данные иностранных авторов не только основаны на недостоверном материале, явно пытающемся скрыть истинные цифры, но и разрознены, подчас разноречивы и ничего нового к существующим представлениям добавить не могут.

Особенности этиологии

Как говорилось в общей части, еще до Великой Отечественной войны накапливались факты, говорящие в пользу значения психонервной травматизации и перенапряжения центральной нервной системы как факторов, вызывающих гипертоническую болезнь. Великая Отечественная война особенно подчеркнула роль этих факторов.

Во время Великой Отечественной войны, само собой понятно, резкоросло напряжение сферы высшей нервной деятельности под влиянием длительно действующих аффектов и эмоций отрицательного характера — гнева, страха за близких и т. д. Отсутствие правильной смены сна и бодрствования немало способствовало этому. В результате в период Великой Отечественной войны повысилась заболеваемость гипертонической болезнью гражданского населения и увеличился процент заболеваемости среди более молодых групп в действующей армии. Особенно возросла заболеваемость гипертонической болезнью в Ленинграде, в котором в результате длительной блокады психическая травматизация и перенапряжение центральной нервной системы достигли максимальной степени. Большую роль в происхождении гипертонической болезни в Ленинграде приписывали, особенно в начале ее вспышки, предшествовавшей ей алиментарной дистрофии. Конечно, отрицать некоторую роль последней как предрасполагающего фактора не представляется возможным, но против ее роли как основного фактора, вызывающего гипертоническую болезнь, говорят следующие данные: 1) число больных гипертонической болезнью в период Великой Отечественной войны увеличилось не только в Ленинграде, где вследствие блокады питание населения было количественно и качественно недостаточным, но и в Горьком и Ташкенте, где алиментарная дистрофия места не имела; 2) по данным В. Г. Баранова и А. Д. Святской, в анамнезе больных гипертонической болезнью, госпитализированных в одном из ленинградских военных госпиталей в 1942 г., алиментарная дистрофия имела место только в 16,2% всех случаев.

В период Великой Отечественной войны описано не только временное повышение артериального давления под влиянием обстоятельств, вызывающих эмоции отрицательного характера как у лиц гражданского населения, так и в действующей армии, но и случаи острого развития гипертонической болезни непосредственно после психической травмы.

В качестве иллюстраций приводим яркий пример (описанный В. Г. Барановым и А. Д. Святской).

Больная 24 лет, врач. Всегда была здорова. До войны артериальное давление было нормальным. Однажды во время ее обхода в одном из госпиталей Ленинграда снаряд пробил потолок и пол в палате, не нанеся врачу никакой травмы. Она после этого продолжала работать, переводя больных в другие палаты. Через час у нее появилась сильнейшая головная боль, которая после этого почти все время держалась. Измеренное через короткий промежуток времени артериальное давление оказалось повышенным, доходя до 185/120 мм ртутного столба.

В. Г. Баранов и А. Д. Святская наблюдали больную в течение года, причем артериальное давление у нее оставалось повышенным.

Демонстративны в смысле подтверждения роли нервно-психического перенапряжения в происхождении гипертонической болезни различные данные, полученные при массовом измерении артериального давления у солдат и офицеров действующей армии, в зависимости от той боевой обстановки, в которой они находились, и от длительности пребывания в ней. Так, Б. В. Ильинский обнаружил у 19,4% всех обследованных солдат и офицеров, находившихся в непосредственном соприкосновении с противни-

ком, повышение артериального давления. И. С. Канфор обнаружил повышение артериального давления среди солдат и офицеров, находившихся на оборонительных рубежах. Б. М. Шершевский у легко раненых находил вскоре после их прибытия с поля боя повышение артериального давления в два-три раза чаще, чем у находившихся в тыловых соединениях.

Роль длительности переутомления центральной нервной системы аффектами и эмоциями иллюстрируется данными, полученными Б. В. Ильинским. Согласно этим данным, на повышение артериального давления оказывала влияние продолжительность пребывания на передовой линии. Так, если принять за 100 число случаев повышения артериального давления у находившихся на передовой линии менее месяца, то у находившихся на передовой линии 1—6 месяцев оно будет равняться 275, а у находившихся на передовой более 6 месяцев — 292. Участие в боях тоже влияло на повышение артериального давления: если принять за 100 число случаев повышения артериального давления у не участвовавших в боях, то у бывших в боях от одного до трех раз оно составит 134, а у участвовавших в боях более трех раз — 203.

Г. П. Шульцев при обследовании солдат и офицеров, находившихся в условиях передовой линии фронта 1—1½ года, обнаружил у части из них повышение артериального давления. Если принять за 100 число случаев повышения артериального давления у находившихся 1—1½ года на передовой линии фронта, то у вновь прибывшего пополнения число лиц с повышением артериального давления составит лишь 22.

Данные, полученные при массовом измерении артериального давления у личного состава различных воинских подразделений, указывающие на роль психонервного фактора в происхождении гипертонической болезни, подтверждаются, по крайней мере частично, и наблюдениями над госпитализированными больными, страдавшими гипертонической болезнью.

По данным углубленной разработки историй болезни, у громадного большинства (81,3%) госпитализированных больных гипертонической болезнью первые характерные жалобы появились, когда они уже находились в действующей армии, т. е. гипертоническая болезнь у них развилась, по всей вероятности, под влиянием тех внешних факторов, в частности, действующих на центральную нервную систему, которые имели место во время пребывания в условиях действующей армии.

Роль длительности напряжения центральной нервной системы в происхождении гипертонической болезни, установленная Б. В. Ильинским, подтверждается распределением госпитализированных больных гипертонической болезнью по годам войны и по длительности пребывания в действующей армии (табл. 96 и 97).

Таблица 96

Распределение госпитализированных больных гипертонической болезнью по годам войны

Год войны	Процент больных
Первый	6,2
Второй	25,0
Третий	35,2
Четвертый	33,6
Итого . . .	100,0

Отсюда видно, что процент госпитализированных больных гипертонической болезнью постепенно увеличивается, достигая своего максимума на третий и четвертый год войны. Разницу между первым и вторым годом войны отчасти можно объяснить улучшением организации терапевтической помощи и большим выявлением страдавших гипертонической болезнью, так как именно к концу первого года и началу второго относится как организация массового измерения артериального давления в различных воинских подразделениях, так и создание терапевтических полковых подвижных госпиталей. Однако целиком объяснить этим постепенное возрастание количества госпитализированных больных не представляется возможным.

Таблица 97
Распределение больных гипертонической болезнью
по длительности пребывания в армии

Длительность пребывания в армии до госпитализации	Процент больных
До 3 месяцев	4,3
От 3 до 6 месяцев	4,6
» 6 месяцев до 1 года	12,9
» 1 года до 3 лет	58,9
Свыше 3 лет	19,3
Итого	100,0

Как видно, среди больных гипертонической болезнью подавляющая часть находилась в армии от 1 года до 3 лет. Конечно, при оценке приводимых данных следует иметь в виду, что у части из них гипертоническая болезнь имела раньше, чем они были госпитализированы (табл. 98).

Таблица 98
Время появления симптомов заболевания у больных гипертонической болезнью
до госпитализации

Время появления симптомов	Непосред- ственно перед госпи- тализацией	За 3 меся- ца	За 3—6 меся- цев	За 6—12 меся- цев	Более одного года до госпитализации		Итого
					всего	из них до при- зыва в армию	
Процент больных	26,8	6,8	8,8	14,0	43,6	18,7	100,0

Однако между появлением первых симптомов заболевания и госпитализацией обычно протекало немного времени. Как видно из табл. 98, свыше 42,0% приходится на больных, у которых от появления симптомов основного заболевания до госпитализации прошло от 6 месяцев.

Если доминирующее значение в происхождении гипертонической болезни следует приписать нервно-психическому фактору, как вызывающему эту болезнь, то известное значение имеют и факторы, предрасполагающие к ней. Таким предрасполагающим фактором является неустойчивость вазомоторного нервного аппарата, при котором тенденция к повышению артериального давления превалирует над тенденцией к его понижению. Такая

неустойчивость нервного вазомоторного аппарата может быть унаследованной или приобретенной.

Как уже было указано выше, литературные данные о роли наследственного предрасположения как фактора, способствующего распространению гипертонической болезни, в условиях действующей армии не подтвердились. По данным углубленной разработки историй болезни, в семейном анамнезе больных гипертонической болезнью удалось установить сердечно-сосудистые заболевания лишь в 10,3% случаев. Среди этих заболеваний гипертопическая болезнь составляла, разумеется, лишь незначительную часть.

Б. В. Ильинский в семейном анамнезе лиц с повышенным артериальным давлением отмечает сердечно-сосудистые заболевания и заболевания нервно-психической сферы в 19,6%.

Таким образом, в семьях большинства страдавших гипертонической болезнью не обнаружено случаев этой болезни, вопреки существовавшим по этому поводу ложным представлениям в довоенной литературе.

Не подтвердилось и мнение некоторых авторов, что гипертоническая болезнь наблюдается преимущественно у лиц с так называемой гиперстенической конституцией. Б. В. Ильинский отмечает, что 68,7% лиц с повышенным артериальным давлением были нормостениками. По данным углубленной разработки историй болезни, среди страдавших гипертонической болезнью было нормостеников 72,9%, гиперстеников — 18,8%, астеников — 9,3%, что почти полностью соответствует обычным соотношениям среди здоровых (64,0% нормостеников, 21,9% гиперстеников и 14,1% астеников — М. В. Чернорудкий).

Но все же и в условиях действующей армии в происхождении гипертонической болезни роль предрасполагающих факторов нельзя отрицать. Одним из них является более пожилой возраст. Преобладание лиц более пожилого возраста отмечают все авторы как среди лиц с повышенным артериальным давлением при массовом обследовании отдельных воинских подразделений, так и среди госпитализированных больных гипертонической болезнью.

В качестве второго предрасполагающего к гипертонической болезни фактора многие исследователи указывали на перенесенную населением Ленинграда в период его блокады алиментарную дистрофию. Как известно, первая вспышка гипертонической болезни наблюдалась в Ленинграде в период резкого ухудшения питания. Каким образом алиментарная дистрофия, которая сама по себе сопровождалась понижением артериального давления, способствовала последующему за ним развитию гипертонической болезни, не совсем ясно.

В. А. Вальдман считает, что главным этиологическим моментом, вызвавшим ленинградскую вспышку гипертонической болезни, был фактор «обменный» и что алиментарная дистрофия вызвала соответствующие дистрофические изменения в самих сосудистых стенках; при обратном развитии этих изменений функция сосудов извращалась в сторону повышения их тонуса.

Г. Ф. Ланг считал, что во время развития алиментарной дистрофии функция всех отделов центральной нервной системы — коры головного мозга, подкорковых узлов, центров гипоталамической области — понижается; соответственно этому понижается и артериальное давление. В период выхода из состояния алиментарной дистрофии в первую очередь восстанавливаются функции центров гипоталамической области, а позднее — функции вышележащих отделов центральной нервной системы,

контролирующих эти центры. Это было высказано Г. Ф. Лангом лишь как предположение, причем он не отрицал возможности того, что при алиментарной дистрофии и выходе из нее имеются различные фазы биохимических изменений, обуславливающие различную реактивность аппарата, регулирующего артериальное давление.

Роль алиментарной дистрофии нельзя связать также и с вызываемым ею нарушением функций эндокринного аппарата; нарастанию артериального давления могло бы способствовать повышение функции надпочечников и гипофиза, между тем известно, что алиментарная дистрофия вызывала угнетение функций этих желез.

При изложении этиологии гипертонической болезни в условиях действующей армии необходимо в нескольких словах остановиться на значении в происхождении гипертонии закрытых травм черепа, которые в условиях действующей армии, конечно, часто наблюдались.

Т. С. Истаманова обнаружила повышение артериального давления у 68,0% лиц с закрытыми травмами черепа.

Г. П. Шульцел, измеряя артериальное давление у лиц с различными ранениями, пришел к заключению, что при ранениях осколком мины процент лиц с повышенным артериальным давлением больше, так как этот вид ранений чаще сопровождается контузией. Из приведенных данных следует, что закрытые травмы черепа действительно могут сопровождаться повышением артериального давления, причем иногда длительным, так как у некоторых больных оно отмечалось в течение более чем 2 месяцев.

По данным углубленной разработки историй болезни, контузия отмечена в анамнезе 8,3% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью, в то время как в анамнезе больных митральными пороками сердца контузия имела место только у 1,9%.

В. Г. Барахов и А. Д. Святская (Ленинградский фронт) отмечают закрытые травмы головы в анамнезе больных гипертонической болезнью в 9,2%.

Однако возникает вопрос, можно ли повышение артериального давления после закрытых травм черепа признать гипертонической болезнью.

Еще Н. И. Пирогов указывал на стойкие органические изменения центральной нервной системы после воздушной контузии, что было затем подтверждено многочисленными исследователями. Органические изменения центральной нервной системы могут заключаться как в образовании мелких очажков кровоизлияний с последующими очажками размягчения, так и в едва уловимых морфологических изменениях клеточных элементов. Преимущественным местом локализации этих повреждений является дно III и IV желудочка и поднорковые узлы. Но если стать на ту точку зрения, что гипертоническая болезнь есть определенная нозологическая единица, имеющая свои особые, ей только присущие этиологию и патогенез, и рассматривать ее как заболевание первично-функциональное, заключающееся в нарушении функции аппарата, регулирующего артериальное давление без анатомических его поражений, то гипертонию после закрытых травм черепа, по крайней мере в тех случаях, когда эта травма вызвала анатомические изменения центральной нервной системы, следует отнести к гипертониям симптоматическим.

В заключение следует подчеркнуть роль, которую сыграл опыт медицинской службы Советской Армии в период Великой Отечественной войны в дальнейшем выяснении сложного вопроса этиологии гипертонической болезни. В настоящее время, главным образом на основании наблюдений, произведенных советскими терапевтами в условиях действующей армии,

большинство авторов признает огромную роль в происхождении гипертонической болезни травматизации и перенапряжения центральной нервной системы аффектами и эмоциями.

Патологическая анатомия и патогенез

По данным углубленной разработки историй болезни, смертельные исходы в среднем за все годы Великой Отечественной войны наблюдались в очень небольшом проценте случаев гипертонической болезни. Наибольшая летальность при гипертонической болезни наблюдалась в первый год войны. Она резко снизилась во второй и третий год и еще больше в четвертый год войны.

Такое уменьшение летальности от гипертонической болезни во второй год войны по сравнению с первым при одновременном увеличении количества госпитализированных больных можно объяснить улучшением организации терапевтической помощи и соответственно этому более ранним выявлением этих больных, их госпитализацией, лечением и принятием правильных экспертных решений относительно степени их пригодности к дальнейшему несению военной службы.

По данным углубленной разработки историй болезни, приблизительно 25,0% умерших от гипертонической болезни были в возрасте до 40 лет, а 75,0% — старше 40 лет. По причинам смерти умершие распределялись следующим образом: около половины умерло от кровоизлияния в мозг и около трети — от сердечной недостаточности; остальные умерли от недостаточности почек, разрыва аорты или от присоединившегося инфекционного заболевания. Почечная недостаточность как причина смерти встречалась не чаще, чем в мирное время. У 25,0% всех умерших был обнаружен нефросклероз.

Приблизительно у половины умерших имелся выраженный атеросклероз коронарных сосудов и сосудов головного мозга. Резко выраженный атеросклероз сосудов головного мозга наблюдался у трети умерших от кровоизлияний в мозг. Почти у всех умерших от сердечной недостаточности имел место выраженный атеросклероз коронарных сосудов. У большинства на секции были обнаружены рубцы после перенесенных инфарктов миокарда.

Эти данные подтверждают общепринятое мнение, что в развитии тяжелой сердечной недостаточности при гипертонической болезни значительную роль играет присоединяющийся к ней атеросклероз коронарных сосудов и, наоборот, в происхождении кровоизлияний в головной мозг при гипертонической болезни атеросклероз играет второстепенную роль.

При изучении историй болезни лиц, умерших от гипертонической болезни, бросается в глаза значительный процент внезапных смертей — приблизительно 25,0%. Причиной внезапной смерти чаще всего было кровоизлияние в мозг, реже — разрыв аорты.

Внезапность наблюдавшихся кровоизлияний заставляет связывать их с функциональными моментами — острым повышением артериального давления и со спазмами артерий головного мозга. Возможность спазмов артерий головного мозга, которую некоторые авторы до сих пор отрицают, можно считать в настоящее время доказанной как непосредственными наблюдениями над артериями глазного дна, которые являются продолжением артерий, питающих головной мозг, так и экспериментальным путем.

Сам механизм кровоизлияния в головной мозг может быть двойным: 1) спазм артерий сопровождается явлениями престаза в капиллярах и венах, и тогда возможно кровоизлияние путем диapedеза или 2) в момент острого повышения артериального давления, когда кровь устремляется в сосуды головного мозга и вызывает переполнение их кровью, давление в них будет повышаться, что может вызвать разрыв одной из мелких аневризм, разлившихся у страдающего гипертонической болезнью в результате плазматического пропитывания стенок артериол и мелких артерий.

Согласно мнению большинства авторов, и в первую очередь И. В. Давыдовского, само плазматическое пропитывание, а следовательно, и образование аневризм, есть результат прежде наблюдавшихся спазмов.

П. Н. Аничков указывал, что иногда мозговая апоплексия наблюдается при гипертонической болезни очень рано, когда не удается найти сколько-нибудь выраженных изменений артерий. Однако он тут же подчеркивал, что при более тщательном исследовании в этих случаях все же иногда удается найти соответствующие изменения на ограниченных участках артерий.

У всех умерших от кровоизлияния в мозг на секции была обнаружена гипертрофия мышцы левого желудочка сердца, что является доказательством бывшей у них при жизни гипертонической болезни. Патогенез спазмов артерий других областей при гипертонической болезни также может быть связан с острыми повышениями центрального артериального давления и растяжением этих артерий, но, ввиду того что далеко не все спазмы связаны со значительным повышением центрального давления, следует допустить возможность их центрального происхождения.

Необходимо несколько подробнее остановиться на изменениях со стороны почек, обнаруженных на секции у умерших от гипертонической болезни, так как эти изменения в связи с вопросом о роли почек в происхождении гипертонической болезни представляются особо существенными.

Как уже было указано, согласно данным углубленной разработки историй болезни, макроскопически нефросклероз был обнаружен приблизительно у 25,0% всех умерших от гипертонической болезни, причем процент так называемой почечной смерти не превышал процента довоенного времени (6,0—8,0), а количество больных, умерших от гипертонической болезни, у которых был обнаружен нефросклероз, оказалось даже меньшим, чем в довоенное время (см. ниже данные М. А. Захарьевской).

Необходимо отметить, что данные гистологического исследования почек можно было найти не во всех историях болезни, и поэтому определить, у какой части умерших от гипертонической болезни имелся злокачественный нефросклероз, невозможно.

М. А. Захарьевской было произведено гистологическое исследование почек десяти относительно молодых людей (в возрасте от 21 года до 38 лет), умерших от гипертонической болезни на Ленинградском фронте, причем злокачественный нефросклероз был обнаружен только в 2 случаях, в остальных 8 случаях характерные для гипертонической болезни изменения сосудов почек отсутствовали; только изредка встречались следы эластического гиперпластического утолщения внутренней оболочки в артериях среднего калибра.

Эти данные, полученные у больных гипертонической болезнью, которые умерли раньше, чем у них успели развиться изменения со стороны почек, доказывают, с одной стороны, что изменения сосудов почек при

гипертонии носят вторичный характер, а с другой, — что злокачественное течение гипертонической болезни, приводящее к смерти, не стоит в непосредственной связи с развитием злокачественного нефросклероза. Больные, почки которых были исследованы, умерли от сердечной недостаточности, кровоизлияний в мозг, разрывов аорты. Злокачественный нефросклероз вероятнее всего следует понимать как одно из следствий злокачественного течения гипертонической болезни, проявляющегося резким повышением тонуса артериальной мускулатуры и склонностью к спазмам артерий, которые и вызывают вторично патологоанатомические изменения сосудов вообще и в первую очередь сосудов почек.

Согласно данным, приведенным Э. М. Гельштейном, из 45 человек, умерших от гипертонической болезни, у 9 был обнаружен злокачественный нефросклероз. Таким образом, данные М. А. Захарьевской и Э. М. Гельштейна о частоте злокачественного нефросклероза у умерших от гипертонической болезни на Ленинградском фронте совпадают. Ни один из больных не умер от почечной недостаточности. Это подтверждает приведенную выше точку зрения, что злокачественный нефросклероз — это лишь одно из проявлений тяжелого течения заболевания.

Как уже было указано выше, среди умерших от гипертонической болезни отдельные больные умерли от разрывов макроскопически не измененной аорты. Приводим две краткие выдержки из протоколов вскрытия таких больных, представленных М. А. Захарьевской. В этих протоколах имеются и данные гистологического исследования почек, что еще более повышает их ценность.

1. Больная 21 года, умерла скоропостижно 9/VII 1942 г. В анамнезе головные боли и боли в области сердца. Вскрытие в тот же день. Патологоанатомический диагноз: разрыв восходящего отдела аорты. Тампонада сердца. Резко выраженная гипертрофия левого желудочка. Первично сморщенные почки.

Гистологическое исследование почек: в почках только следы эластического гиперпластического утолщения внутренней оболочки кое-где в артериях среднего калибра. Артериолы не изменены. Кровенаполнение почек неравномерное.

2. Больной Б-нов, 35 лет. Скоропостижная смерть в части 26/X 1942 г.

Патологоанатомический диагноз: гипертрофия мышцы левого желудочка сердца; разрыв аорты над полулунными клапанами. Тампонада сердца.

Гистологическое исследование почек: застойная гиперемия, слабо выраженное гиперпластическое утолщение внутренней оболочки артерий среднего калибра. Артериолы не изменены.

Наличие гипертрофии мышцы левого желудочка у умерших от разрыва аорты свидетельствует о наличии у них при жизни гипертонии. Поперечное расположение разрывов аорты над клапанами является типичным. Не всегда происходит разрыв всех слоев аорты; в некоторых случаях надрывается внутренняя и средняя оболочка, и тогда образуется расслаивающаяся аневризма аорты; в дальнейшем надрывается и наружная оболочка, и тогда наступает смерть от тампонады сердца.

В качестве иллюстрации образования расслаивающейся аневризмы аорты с последующей смертью может служить следующая история болезни.

Больной Як-в, 49 лет. 13/XII 1942 г. внезапно появились признаки нарушения кровообращения в правой нижней конечности — побледнение ее, похолодание, отсутствие пульсации артерий, потеря чувствительности. Кровообращение в конечности восстановилось через 30 минут. Затем больной стал жаловаться на боли в подложечной области, в поясничной и крестцовой области; появилась рвота. Больному был поставлен диагноз холецистита. 16/XII артериальное давление оказалось повышенным до 190/100 мм ртутного столба. В дальнейшем диагноз холецистита отпал, и был поставлен диагноз инфаркта миокарда. Симптоматика больного постепенно улучшалась, но боли в подложечной области продолжались. 20/XII во время сна больной скончался.

Данные вскрытия: на передней стенке аорты на 3 см выше клапанов поперечный надрыв внутренней и средней оболочек длиной в 1,5 см. Наружная оболочка аорты отделена, образовалось отдельное русло в виде футляра вокруг подлинного русла аорты до бифуркации ее и правой подвздошной артерии. В наружной оболочке передней поверхности восходящей аорты точечное отверстие, проникающее в полость перикарда. В полости перикарда до 0,5 л рыхлых темнокрасных сгустков. Сердце значительно увеличено (прозектор Ю. Н. Даркшевич).

Анатомический диагноз: надрыв грудной аорты с расслаивающей аневризмой на всем протяжении аорты и правой подвздошной артерии. Прорыв аневризмы в полость перикарда с кровоизлиянием в нее и тампонадой сердца. Общее венозное полнокровие (рис. 25).

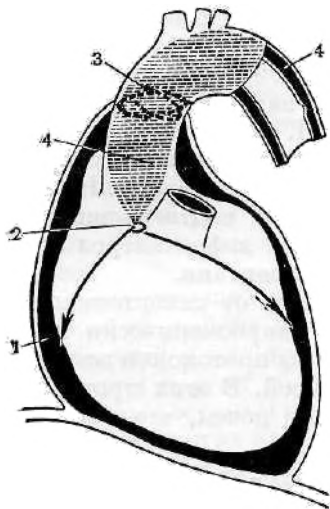


Рис. 25. Схема разрыва внутренней и средней оболочек аорты с образованием расслаивающей аневризмы аорты у больного гипертонической болезнью.

1 — кровь, излившаяся в полость перикарда; 2 — место разрыва оболочки; 3 — полый циркуляторный разрыв внутренней и средней оболочек аорты; 4 — кровь, излившаяся между наружной и средней оболочкой аорты.

Патогенез разрывов аорты без макроскопически видимых патологоанатомических изменений ее стенки далеко не ясен. Как показали опыты *in vitro*, разрывы нормальной аорты и сонных артерий происходят при повышении давления до уровня около 300 см ртутного столба, т. е. при таком повышении давления, которое намного превышает даже патологически повышенное давление внутри аорты и крупных сосудов. Поэтому разрывы аорты пытались объяснить мелкими очаговыми некрозами в ее средней оболочке.

Однако и эта точка зрения в настоящее время не получила достаточного патологоанатомического подтверждения. Выдвигаются также соображения, что в основе разрывов аорты лежат ангиоматозы, связанные со склерозом *vasa vasorum*.

Эти ангиоматозы в свежем состоянии (при внезапной смерти) могут и не иметь черт гистологически очевидного некроза: может наблюдаться лишь метакхроматический отек стенки сосуда.

Ряд авторов все же придерживается той точки зрения, что разрывы аорты объясняются функциональными факторами и прежде всего повышением давления в ней.

В качестве особенно важного момента в происхождении разрывов аорты выдвигают внезапное повышение артериального давления. Такое повышение артериального давления связывают с натуживанием, подъемами тяжести и другими резкими напряжениями скелетной мускулатуры.

Однако в анамнезе людей, умерших от разрывов аорты, далеко не всегда удается установить резкое мышечное напряжение. Можно допустить, что быстрое и значительное повышение артериального давления при гипертонической болезни может наступить в связи с резким повышением тонуса мельчайших артерий или даже вследствие спазмов их на обширном протяжении, вызванных эмоциями и аффектами.

Таким образом, принципиально патологоанатомические изменения, найденные у умерших от гипертонической болезни в действующей армии, ничем не отличаются от находимых у подобных больных, умерших в довоенное время. Имеющиеся различия носят не качественный, а количественный характер и заключаются в следующем.

При распределении умерших от гипертонической болезни по причинам их смерти наибольшее количество падает на смерть от кровоизлияния в мозг. Эти кровоизлияния нередко наблюдались у лиц, до этого чувствовавших себя здоровыми. Часть лиц, умерших от кровоизлияния в мозг, была моложе 40 лет. И до войны наблюдались случаи смерти больных более молодого возраста, страдавших гипертонической болезнью, причем обычно их связывали со злокачественным течением заболевания, а именно с более rapidным развитием у них нефросклероза злокачественного типа. Однако наблюдения М. А. Захарьевской, проведенные во время войны, показывают, что злокачественное течение не всегда обуславливалось развитием злокачественного нефросклероза. Часть больных умерла от кровоизлияния в мозг или от разрыва аорты, или от сердечной недостаточности до того, как нефросклероз успел развиваться.

Злокачественное течение гипертонической болезни у умерших от нее выражалось в усиленной наклонности к повышению тонуса артериальной мускулатуры и в наклонности артерий к спазмам, что и являлось, повидимому, причиной как кровоизлияния в мозг, так и разрывов аорты. Острое повышение артериального давления, приводившее к катастрофам, могло быть следствием как физических напряжений, так и факторов, вызывающих в военное время аффекты и эмоции.

Патологоанатомические изменения у гражданских лиц, умерших от гипертонической болезни в период Великой Отечественной войны, описаны только в Ленинграде. Зависит это, повидимому, от того, что в других городах СССР они не представляли особенностей по сравнению с патологоанатомическими изменениями, находящимися у лиц, умерших от гипертонической болезни в мирное время.

Патологоанатомические данные, полученные в Ленинграде при вскрытии умерших в период Великой Отечественной войны от гипертонической болезни лиц из среды гражданского населения, в некоторых отношениях отличаются от данных, полученных при изучении историй болезни погибших от гипертонической болезни в обстановке действующей армии.

Эта разница особенно выступает при анализе распределения умерших больных гипертонической болезнью по причинам смерти. Так, до М. А. Захарьевской (данные больницы имени Эрисмана в Ленинграде), в первый период, к которому она относит 1942 г. и первый квартал 1943 г., высок процент умерших от недостаточности сердца (78,0), а кровоизлияния в мозг редки (14,0%); преобладают случаи без изменений в почках (65,0%). Атеросклероз слабо выражен: сильная его степень отмечалась только в 28,0% и полное его отсутствие — в 36,0%. Во втором периоде (последние три квартала 1943 г.) смерть от сердечной недостаточности становится реже, учащаются кровоизлияния в мозг. Увеличивается количество умерших, у которых имелся выраженный атеросклероз. За весь 1943 г. 57,0% больных гипертонической болезнью умерли от сердечной недостаточности, 18,0% — от кровоизлияния в мозг, 6,0% — от почечной недостаточности, т. е. в 1943 г. патологоанатомические данные, обнаруживаемые у умерших от гипертонической болезни, начинают приближаться к наблюдавшимся в мирное время.

По тем же данным, нефросклероз в 1942 и 1943 гг. встречался реже, чем в довоенное время. Так, в довоенное время он наблюдался приблизительно у половины умерших от гипертонической болезни, в 1942 г. — у 28,0% умерших, причем исключительно в доброкачественной форме, в 1943 г. — у 23,5% в доброкачественной и у 11,5% в злокачественной форме.

Значительное число смертей от сердечной недостаточности без выраженного атеросклероза коронарных сосудов и даже при его полном отсутствии среди жителей Ленинграда, страдавших гипертонической болезнью в 1942 — 1943 гг., М. А. Захарьевская объясняет перенесенной алиментарной дистрофией, которая, по ее мнению, препятствует развитию гипертрофии миокарда. Развитие тяжелой сердечной недостаточности, приводившей в некоторых случаях к смерти, можно было объяснить и дистрофическими изменениями сердечной мышцы в результате перенесенной алиментарной дистрофии и той физической нагрузкой, которую приходилось нести в условиях осажденного города.

Уменьшение степени атеросклероза и даже обратное его развитие в смысле рассасывания холестерина, так же как и уменьшение артериосклероза (пропитывание сосудистых стенок белковыми массами), совпадавшее с алиментарной дистрофией, объясняются, повидимому, теми биохимическими изменениями, которые наблюдались в этот период в организме.

Выявление и ранняя диагностика

Выявление и ранняя диагностика гипертонической болезни имеют важное значение, так как: 1) выявление лиц в прегипертоническом состоянии и принятие соответствующих мер в отношении их могут предотвратить развитие у них гипертонической болезни; 2) именно ранние фазы этой болезни поддаются излечению и, наконец, 3) если больной находится в более поздних фазах гипертонической болезни и нет возможности его вылечить, то все же соответствующим лечением и правильным определением степени пригодности его к несению военной службы можно приостановить дальнейшее развитие болезни.

При выявлении ранних фаз гипертонической болезни (но говоря уже о прегипертоническом состоянии) приходилось отметить, что в этих фазах жалобы совсем отсутствовали или носили общий невротический характер. Больные в этих случаях обычно жаловались на слабость, раздражительность, плохой сон, головные боли, головокружения, сердцебиения, боли в области верхушки сердца без характерной для грудной жабы иррадиации и т. д. Так, в одном соединении (И. И. Бучацкий) при массовом измерении артериального давления у солдат и офицеров выяснилось, что из лиц с повышенным артериальным давлением 26,0% совсем не предъявляли жалоб, а у 74,0% имелись субъективные ощущения указанного характера. При физикальном исследовании таких больных очень часто никаких признаков гипертонии не обнаруживалось. Признаки гипертрофии сердечной мышцы отсутствовали или если и имелись, то оставались незамеченными: увеличение левой границы относительной сердечной тупости вследствие гипертрофии стенки левого желудочка обычно не превышало 1 см, а приподнимающий верхушечный толчок не был выражен.

Наиболее верно обнаруживается гипертоническая болезнь измерением артериального давления. Массовые измерения артериального давления у бойцов и офицеров в различных воинских подразделениях действующей армии в период Великой Отечественной войны (Б. В. Ильинский, И. С. Канфор, Г. П. Шульцев, А. Г. Дембо и др.) производились в благоприятные для этого моменты оперативно-тактической обстановки, например, при расположении воинского подразделения на отдыхе, в запасных полках и т. д.

Диагноз гипертонической болезни не во всех лечебных учреждениях армии ставился сразу, даже если больной обращался за врачебной помо-

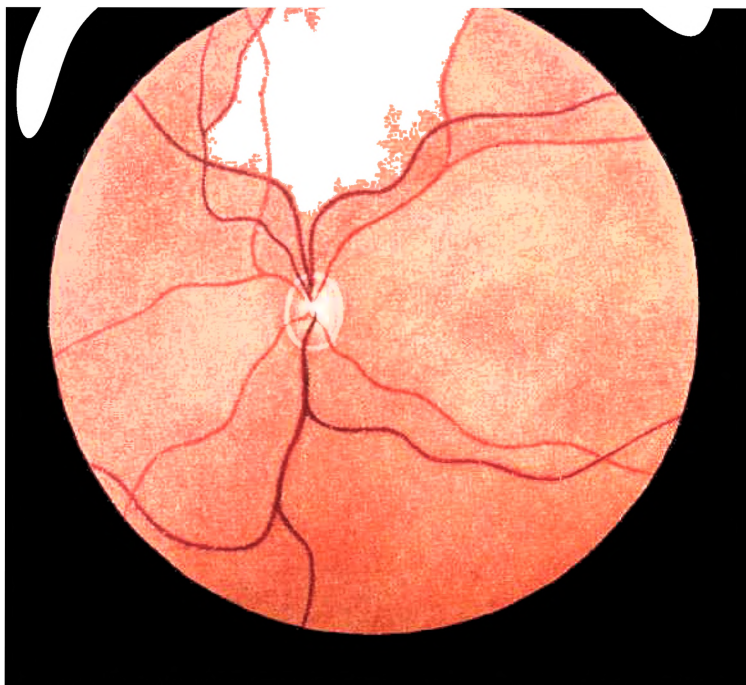


Рис. 26. Глазное дно.

Выраженная гипертоническая невритопатия с отеком соска зрительного нерва, поражением желтого пятна и белыми фокусами, создающими впечатление частичной отслойки сетчатки (из наблюдений М. И. Волковой).

(Художник В. Б. Емельянова.)



Рис. 27. Глазное дно (тот же больной через два года).
Небольшое помутнение сетчатки в макулярной области с сужением артериальных
сосудов глазного дна (из наблюдений М. И. Волковой).
(Художник В. Б. Емельянова.)

щью и был госпитализирован. Так, по данным углубленной разработки историй болезни, 19,9% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью обратились за врачебной помощью первично в медицинские учреждения войскового района, а окончательный диагноз был поставлен в этих учреждениях лишь 3,1% всех этих госпитализированных больных.

В то же время в госпиталях армейского района первично обратившиеся за помощью при этой болезни составляли 12,8%, а окончательный диагноз был поставлен 12,7% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью.

Таким образом, почти всем больным гипертонической болезнью, госпитализированным в армейские госпитали, был сразу поставлен диагноз. Это указывает на важность организации специальных терапевтических госпиталей.

В СССР за верхнюю границу нормы принимают артериальное давление, равное 135/80—140/85 мм ртутного столба. По предложению Г. Ф. Ланга, лиц, у которых артериальное давление было постоянно у верхней границы нормы, несомненно ее превышая, а также лиц, реагирующих усиленным подъемом артериального давления в ответ на различные внешние раздражители, относили к находящимся в прегипертоническом состоянии.

Так как само измерение артериального давления может оказаться внешним раздражителем, то для уточнения вопроса, насколько стойко повышено артериальное давление, производят определение «остаточного» давления. Если измерять больному артериальное давление не однократно, а повторно с промежутками в 5 минут, давая ему возможность успокоиться и привыкнуть к окружающей обстановке, оказывается, что давление постепенно понижается и затем устанавливается на определенном уровне. Это давление и было названо Галаперденом «остаточным». Разница между результатом первого измерения артериального давления и «остаточным» давлением у лиц, находящихся в прегипертоническом состоянии, больше, чем в норме, причем артериальное давление часто после нескольких минут покоя опускается до нормы (или верхней ее границы). У страдающих гипертонической болезнью в нейротонной ее стадии также наблюдается большая разница между давлением, полученным при первом и повторных измерениях, но до нормы оно обычно не падает.

Как уже было указано, для определения стадии заболевания решающее значение имеет не величина артериального давления, а его стойкость и совокупность всей клинической картины.

Затруднения при постановке диагноза гипертонической болезни у госпитализированных больных наблюдались в тех случаях, когда присоединяющиеся осложнения понижали артериальное давление, что имело место, например, при инфарктах миокарда.

В таких случаях помочь может только тщательное собирание анамнеза, если больной знал о наличии у него в прошлом повышения артериального давления.

Иногда было трудно поставить диагноз гипертонической болезни при внезапно наступающих кровоизлияниях в мозг, тем более что таких больных доставляли в госпиталь в бессознательном состоянии. В этих случаях, помня о возможности гипертонической болезни (90,0% всех кровоизлияний в мозг приходится на кровоизлияния при гипертонической болезни), кроме измерения артериального давления, которое после инсульта может падать (С. Н. Астахов), следует тщательно исследовать сердце больного, так как наличие признаков гипертрофии левого желудочка облегчает диагноз.

Особенности клинической картины и течения

Имеется тенденция объединять случаи заболевания гипертонической болезнью, наблюдавшиеся в период Великой Отечественной войны среди гражданского населения Ленинграда и личного состава действующей армии Ленинградского фронта, выделяя их как «гипертонию военного времени».

Как будет видно из дальнейшего, при изучении клинической картины и течения гипертонической болезни у гражданского населения блокированного Ленинграда действительно удалось отметить некоторые особенности, которые были более четко выражены в конце 1942 г. и в начале 1943 г., а затем к 1944 г. постепенно исчезли. Несколько менее выражены эти особенности клинической картины и течения у личного состава действующей армии Ленинградского фронта. Клинической картине и течению гипертонической болезни на всех фронтах, по данным углубленной разработки историй болезни, не свойственны особенности клинической картины так называемой «ленинградской гипертонии».

Это вполне понятно, так как особенности «ленинградской гипертонии» объясняются теми специфическими условиями, в которых находилось население блокированного города, а отчасти и личный состав действующей армии Ленинградского фронта.

Гипертоническая болезнь среди гражданского населения Ленинграда наблюдалась в виде «вспышки», которая началась непосредственно после того, как питание населения улучшилось. В то время как для гипертонической болезни типично постепенное развитие, здесь болезнь очень часто развивалась остро, иногда непосредственно после психической травмы, начинаясь с приступа резчайшей головной боли.

По данным М. В. Черноруцкого, количество больных гипертонической болезнью, у которых признаки этого заболевания имелись до Великой Отечественной войны, составляло приблизительно $\frac{1}{3}$ всех госпитализированных в заведомой им в Ленинграде клинике больных гипертонической болезнью, следовательно, $\frac{2}{3}$ больных страдали гипертонией, развившейся в период Великой Отечественной войны.

Первой особенностью так называемой «ленинградской гипертонии» являлось своеобразное изменение артериального давления. Как известно, для гипертонической болезни типично увеличение максимального и минимального давления, причем максимальное давление обычно повышается больше минимального, результатом чего является увеличение пульсового давления. В 1942—1943 гг. в Ленинграде наблюдалось преимущественное увеличение минимального давления при относительно небольшом увеличении максимального, вследствие чего пульсовое давление уменьшалось (Д. М. Гротель, М. Н. Яковлева и др.).

Одновременно со значительным увеличением минимального давления, вызванным более выраженным повышением тонуса артериальной мускулатуры, наблюдалась и усиленная склонность к спазмам артерий, проявлявшаяся спазмами артерий сетчатки, головного мозга и периферических артерий. Спазмы артерий головного мозга приводили к скоропреходящим приступам потери сознания, амнезии, парезам. В других случаях такие спазмы оставляли после себя микросимптомы органического поражения центральной нервной системы или, наконец, кончались кровоизлияниями в мозг. Спазмы артерий сетчатки приводили к развитию «ангиоспастического ретинита» или к закрытию просвета центральной артерии сетчатки (о связи спазмов мозговых сосудов с повышением центрального давления см. выше раздел «Патологическая анатомия и патогенез»).

Анггоспазмы периферических сосудов клинически сказывались явлениями «мертвого пальца», перемежающейся хромотой, временными побледнениями кончика носа, ушей и т. д.

По М. В. Черноруцкому, состояние повышенного тонуса и наклонность к спазмам распространялись не только на гладкую мускулатуру артерий, но и на различные полые гладкомышечные отделы — пищевод, желудок, кишечник, мочевой пузырь, бронхи, вследствие чего у гипертоников наблюдались приступы колик, рвоты, позывы на мочеиспускание и дефекацию и т. д., почему М. В. Черноруцкий и предлагал назвать описываемую гипертонию «расширенной» или «распространенной» гипертонической болезнью.

Относительно малое, по сравнению с минимальным давлением, увеличение максимального давления и уменьшение в результате этого пульсового давления являются показателями недостаточной функциональной способности миокарда.

И действительно, второй особенностью, характеризующей так называемую «ленинградскую гипертонию», являлась частота развития при ней сердечной недостаточности.

Так, например, по данным факультетской терапевтической клиники I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова, сердечная недостаточность в 1940 г. наблюдалась у 20,0% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью, в отдельные же месяцы 1943 г. она достигала 70,0%.

У больных наблюдалась не только большая частота сердечной недостаточности, но и большая ее тяжесть по сравнению с мирным временем, соответственно чему среди причин смерти от гипертонической болезни сердечная недостаточность играла доминирующую роль. Среди случаев тяжелой сердечной недостаточности преобладала острая ее форма; она относилась либо к недостаточности левого желудочка и проявлялась приступами сердечной астмы, либо распространялась и на правый желудочек, вызывая увеличение печени, отеки и т. д.

Недостаточность сердца при гипертонической болезни обычно развивается медленно, после многих лет повышенного артериального давления и является результатом переутомления гипертрофированной сердечной мышцы. При этом, как было указано выше, большую роль в происхождении сердечной недостаточности играет присоединение к гипертонии атеросклероза коронарных артерий.

В период блокады Ленинграда до конца 1943 г., как показали патологоанатомические исследования умерших от гипертонической и других болезней, распространение атеросклероза вообще и в частности атеросклероза коронарных артерий уменьшилось.

Принимая во внимание особую наклонность страдавших гипертонической болезнью в блокированном Ленинграде к спазмам артерий различных областей, трудно объяснить наблюдавшееся в 1942—1943 гг. уменьшение случаев грудной жабы у этих больных. Вероятно, оно было связано с частым развитием у них тяжелой сердечной недостаточности. Общеизвестно, что у больных, страдающих коронарным атеросклерозом с приступами грудной жабы, при развитии у них тяжелой сердечной недостаточности приступы грудной жабы прекращаются, но возобновляются вновь при улучшении сердечной деятельности.

Не имея возможности связать учащение развития тяжелой сердечной недостаточности с усиленным развитием атеросклероза у описываемой группы больных гипертонической болезнью, можно объяснить это учаще-

ние двумя моментами: 1) нарушением общего питания, которое вызывало дистрофические изменения миокарда, и 2) темп повышенными требованиями, которые предъявлялись сердцу больных тяжелыми условиями труда и быта в блокированном городе. Сердечная недостаточность чаще развивалась у лиц, мало тренированных к тяжелому физическому труду.

Третьей особенностью клинической картины гипертонической болезни в Ленинграде следует считать раннее появление довольно выраженных изменений мочи в виде альбуминурии и микрогематурии. В довоенное время, как известно, альбуминурия и микрогематурия при гипертонической болезни, за исключением случаев ее злокачественного течения, появлялись довольно поздно, когда развивался артериолосклероз почек. Наличие изменений со стороны мочи у больных с остро развившейся гипертонической болезнью даже послужило поводом к дискуссии, не была ли вспышка остро развившейся гипертонической болезни в Ленинграде в действительности вспышкой острого гломерулонефрита, учащение которого наблюдалось в прошлые войны. Однако изменения со стороны мочи в противоположность повышению артериального давления держались недолго — часто всего несколько дней.

Нельзя было также связать изменения, наблюдавшиеся в моче больных, с остро развившейся гипертонической болезнью, с ранним развитием у них злокачественного нефросклероза. Признаком развития выраженного артериолосклероза почек, кроме альбуминурии и гематурии, является в первую очередь потеря концентрационной способности почек, проявляющаяся низким удельным весом мочи и его постоянством. Как показали исследования, удельный вес мочи у названных больных гипертонической болезнью, несмотря на низкое содержание в их пище белков, оставался достаточно высоким, и концентрационная проба там, где она проводилась, не давала отклонений от нормы (М. М. Тушинская и др.). Не наблюдалось среди больных гипертонической болезнью и увеличения числа случаев с недостаточностью почек, проявлявшейся азотемической уремией.

Однако известно, что при сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем в почках, может наблюдаться альбуминурия, гематурия, цилиндрурия. При застойных почках типичен высокий удельный вес мочи.

Альбуминурия и гематурия при «ленинградской гипертонии» наблюдались чаще всего в тот период, когда гипертония сопровождалась выраженными явлениями сердечной недостаточности.

Патологоанатомически при гистологическом исследовании почек умерших от гипертонической болезни в Ленинграде М. А. Захарьевская в 1942 г. и в начале 1943 г. не могла установить учащения артериолосклероза почек, количество же случаев с застойными почками (62,0% в 1942 г.) по сравнению с мирным временем (30,3% в 1940 г.) увеличилось. Поэтому представляется возможным хотя бы частично объяснить увеличение числа больных гипертонической болезнью с изменениями со стороны мочи более частой у них тяжелой сердечной недостаточностью.

Четвертой особенностью описываемой острой гипертонии являлась гораздо большая частота поражений при ней соска зрительного нерва и сетчатки. Эти поражения, несмотря на преобладание свежих случаев гипертонической болезни, находили приблизительно у 30,0% всех больных этого рода, в то время как в мирное время они обнаруживались в 8,0—10,0%. Обращала на себя внимание не только большая частота этих поражений, но и более молодой возраст лиц, у которых они наблюдались (М. Д. Маев, Р. А. Батарчуков, П. А. Петрова и др.).

Изменения со стороны глазного дна, наблюдавшиеся в период «блокадной гипертонии», принципиально ничем не отличались от наблюдавшихся в довоенное время.

Изменения глазного дна, выражающиеся в отеке соска зрительного нерва и сетчатки, кровоизлияниях различной величины и формы, появлении белых пятен, появлении фигуры звезды в области желтого пятна, обозначаются термином «нейроретинопатия», так как непосредственной связи этих изменений с поражением почек установить не удалось. Нейроретинопатия является следствием повышения тонуса и спазмов артерий глазного дна и артериолосклеротических их изменений и отражает состояние сосудов головного мозга. Она рассматривается как признак, прогностически неблагоприятный, так как чаще развивается при злокачественном течении гипертонической болезни или появляется в более поздних ее стадиях, когда имеется тяжелое поражение почек артериолосклерозом. При «ленинградской гипертонии» нейроретинопатия являлась часто первым симптомом, заставлявшим больного обратиться к врачебной помощи, и не шла параллельно с изменениями со стороны почек. Нередко при выраженных изменениях сетчатки изменения со стороны мочи отсутствовали.

И в довоенное время наблюдались случаи обратного развития «нейроретинита» со значительным улучшением или даже полным восстановлением зрения, что совпадало с улучшением течения основного заболевания. Но обратное развитие «нейроретинита» не означало, что больной поправился от гипертонической болезни, так как артериальное давление при этом до нормы не падало. В Ленинграде в период Великой Отечественной войны наблюдалось не только более частое обратное развитие изменений сетчатки, но в отдельных случаях при этом одновременно падало до нормы и артериальное давление (рис. 26 и 27).

Второй особенностью поражения глазного дна при гипертонической болезни в Ленинграде являлось частое закрытие просвета центральной артерии сетчатки, так называемая «эмболия центральной артерии сетчатки» (И. Ф. Капп и П. Ф. Волощина).

Эти авторы рассматривают описанные ими случаи закрытия просвета центральной артерии сетчатки как результат ее спазмов, так как оно наблюдалось у лиц более молодого возраста и изменения, им вызванные, подвергались в некоторой части случаев, так же как «нейроретиниты», обратному развитию.

Играли ли роль в происхождении поражений сетчатки глаз еще какие-либо моменты, кроме повышенной склонности к спазмам артерий? Отек сетчатки, так же как и кровоизлияния в нее, зависит от повышенной проницаемости сосудистых стенок, чему могло способствовать перенесенное больными зимой 1941/42 г. нарушение общего питания. Первая вспышка нейроретинопатии у страдавших гипертонической болезнью в Ленинграде также наблюдалась весной 1942 г. и в дальнейшем кривая заболеваемости ею носила сезонный характер.

Повышением проницаемости сосудистых стенок объясняется, повидимому, еще одно довольно часто наблюдавшееся явление, а именно склонность к отекам, которая вообще не типична для гипертонической болезни и которую у некоторых больных нельзя было связать ни с гипопroteinемией, ни с сердечной недостаточностью.

Заканчивая описание особенностей клинической картины ленинградской гипертонии, следует отметить, что не все приведенные симптомы отмечались одновременно. Так, первой особенностью гипертонии весной 1942 г. следует считать учащение нейроретинопатии; осень и зима 1942 г. характе-

ризовались учащением клинических проявлений со стороны центральной нервной системы, развитие же сердечной недостаточности среди больных гипертонической болезнью достигало своего максимума в 1943 г. Затем постепенно, как уже было отмечено, все эти особенности клинической картины и течения уступили место обычным для гипертонической болезни клинической картине и течению.

Если сопоставить клиническую картину гипертонической болезни, наблюдавшуюся среди гражданского населения Ленинграда, с таковой у личного состава действующей армии Ленинградского фронта, то можно было отметить ряд общих черт. К ним относятся: 1) острое начало заболевания; 2) поражаемость лиц более молодого возраста; 3) наличие у некоторого процента больных отеков, напоминающих нефритические; 4) склонность к спазмам артерий различных областей; 5) частота нейроретинопатии; 6) частота развития сердечной недостаточности.

Среди личного состава действующей армии Ленинградского фронта вспышка гипертонической болезни также началась с учащения нейроретинопатий, явления же сердечной недостаточности развились несколько позже. В момент вспышки нейроретинопатии В. Г. Баранов и А. Д. Святская отмечали ее в одном из терапевтических госпиталей у 30,0% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью. Установить параллелизм между степенью поражения почек и наличием нейроретинопатии авторам не удалось. Нарушение концентрационной способности почек было отмечено у 7,0% всех обследованных больных, повышение остаточного азота более 50 мг% — у 7,1%.

Нужно подчеркнуть, что функция почек обследовалась у тех больных, у которых можно было предполагать ее нарушение, а потому процент лиц с нарушением функции почек по отношению ко всем страдавшим гипертонической болезнью был меньше.

И. П. Крячагину удалось подметить сезонность «нейроретинитов», что давало ему основание связывать их с С-авитаминозом.

И. М. Яхнич описал спазмы пищевода и другие двигательные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, наблюдавшиеся им рентгенологически в одном из госпиталей у больных гипертонической болезнью. Это подтверждало наличие отмеченных клинически спазмов полых гладкомышечных органов (М. В. Чернорудкий).

В отличие от страдавших гипертонической болезнью лиц гражданского населения среди личного состава действующей армии Ленинградского фронта у болевших гипертонической болезнью выраженная сердечная недостаточность встречалась в меньшем проценте случаев (по данным В. Г. Баранова, у 20,0% всех больных гипертонической болезнью в одном из госпиталей).

При электрокардиографическом исследовании страдавших гипертонической болезнью С. И. Каляева обнаружила у них уменьшение числа типичных гипертонических электрокардиограмм почти вдвое против довоенного времени и, наоборот, в два раза чаще встречались электрокардиограммы с изменениями желудочкового комплекса в виде понижения зубца *T* (вплоть до изоэлектрического уровня) в I, II или в нескольких отведениях.

Эти данные, по мнению автора, указывают на меньшую давность гипертонической болезни и на большую частоту мио дистрофических изменений у болевших ею (рис. 28 и 29).

Э. М. Гельштейн также трактует данные рентгенокимограмм при гипертонической болезни как указывающие на развитие функционально не-

полноценной гипертрофии левого желудочка и на более быстрый переход к сердечной недостаточности.

Изменения электрокардиограммы, типичные для нарушений венозного кровообращения, наблюдались так же часто, как и в довоенное время. Ввиду относительно более молодого возраста обследованных больных С. И. Каляева объясняет эти нарушения не столько атеросклеротическими изменениями венечных сосудов, сколько склонностью последних к спазмам.



Рис. 28. Электрокардиограмма. Выраженное преобладание левого желудочка.



Рис. 29. Электрокардиограмма. Диффузные изменения миокарда при гипертонической болезни.

Отклонение электрической оси сердца влево. Иско-электрические зубцы T_1 и T_2 и очень высокие T_3 .

Так как только у $1\frac{1}{3}$ больных, обследованных С. И. Каляевой, в анамнезе имелись нарушения общего питания, объяснить у этих больных наблюдавшиеся дистрофические изменения сердечной мышцы только ими не представляется возможным. Поэтому необходимо признать, что в происхождении этих изменений играет роль и переутомление сердечной мышцы, гипертрофия которой не успела достигнуть достаточной степени, а также нарушения питания сердечной мышцы, вызванные функциональными или органическими изменениями коронарных сосудов.

Суммируя данные, полученные при изучении клинической картины гипертонической болезни, наблюдавшейся в Ленинграде в период Великой Отечественной войны, можно сказать, что она ничем принципиально не отличалась от наблюдаемой в мирное время и имела ряд особенностей только в определенные промежутки времени. Своеобразие гипертонической болезни объясняется теми условиями, в которых находилось гражданское население Ленинграда и личный состав действующей армии Ленинградского фронта.

Чрезвычайно сильная психическая травматизация и перенапряжение центральной нервной системы аффектами и эмоциями отрицательного характера вызывали обычные для гипертонической болезни, но более выраженные нарушения функции вазомоторного аппарата, проявившиеся в резком повышении тонуса артериальной мускулатуры и большей склонности к спазмам артерий различных областей.

Можно ли на основании изучения данных углубленной разработки историй болезни выявить те особенности клинической картины гипертонической болезни, которые были установлены для «ленинградской гипертонии» у гражданского населения?

Чертой, сближающей клиническую картину гипертонической болезни, является частота сердечной недостаточности. По данным углубленной разработки историй болезни, если всех госпитализированных, страдавших гипертонической болезнью, принять за 100, то без признаков сердечной недостаточности среди них было только 27,1, следовательно, недостаточность кровообращения имела у 72,9.

По степени сердечной недостаточности (табл. 99) преобладали больные с более легкими ее степенями в противоположность страдавшим гипертонической болезнью из числа гражданского населения Ленинграда.

Таблица 99

Распределение больных гипертонической болезнью по степеням сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность	Острая	Хроническая			Итого
		I степени	II степени	III степени	
Процент больных . . .	1,2	37,7	52,6	8,5	100,0

Так как недостатки организации питания не могли играть сколько-нибудь существенной роли в происхождении сердечной недостаточности среди личного состава Советской Армии, то ее частота может быть объяснена только теми требованиями, которые предъявлялись к сердцу страдавших гипертонической болезнью условиями военной обстановки, а именно физическим и психическим переутомлением и перенапряжением. На роль физической нагрузки в происхождении сердечной недостаточности указывают следующие данные. Лица, которые непосредственно перед поступлением в лечебное учреждение несли тяжелую физическую нагрузку, предъявляли жалобы, характерные для недостаточности сердца, в 69,8% случаев. Если же перед госпитализацией физическая нагрузка не имела места, то жалобы, типичные для сердечной недостаточности, предъявлялись в меньшем проценте случаев (54,8).

Выше было указано, что развитию сердечной недостаточности при гипертонической болезни способствует присоединение атеросклероза венечных артерий и связанных с ним или наступающих независимо от него нарушений коронарного кровообращения.

По материалам углубленной разработки историй болезни, боли в области сердца наблюдались только у 22,0% страдавших гипертонической болезнью.

В старших возрастных группах начинают преобладать более выраженные степени сердечной недостаточности (табл. 100).

Роль атеросклероза венечных артерий в происхождении тяжелой сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью подтверждается и приведенными выше патологоанатомическими данными.

Вторая особенность, сближающая гипертоническую болезнь среди личного состава действующей армии с «ленинградской гипертонией», — это частота наблюдавшихся у них изменений сетчатки (26,0%). Нейроретинопатия наблюдавшаяся у них, также не имела связи с поражением почек. Низкий удельный вес мочи, который можно рассматривать как проявление недостаточной способности почек к концентрации, наблюдался у 72,0% всех больных. Изменения со стороны мочи отсутствовали у 72,4% всех больных.

Таблица 100

Распределение больных гипертонической болезнью по степени сердечной недостаточности в отдельных возрастных группах
(в процентах)

Сердечная недостаточность	Возраст			
	до 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	старше 50 лет
Острая	3,1	1,4	0,4	3,4
Хроническая:				
I степени . .	60,5	48,1	34,8	27,2
II »	36,4	42,8	55,8	59,3
III »	0,0	7,7	9,0	10,1
Итого . . .	100,0	100,0	100,0	100,0

гипертонической болезнью. Среди больных без сердечной недостаточности изменения в моче не были обнаружены у 90,6%. Имеется выраженная зависимость между изменениями, находимыми в моче, и степенью сердечной недостаточности; так, при I степени изменения отсутствовали в 86,6%, при II степени — в 75,5% и при III степени — в 43,6%. Эти данные вполне соответствуют представлению, что при гипертонической болезни очень часто изменения в моче зависят не от присоединения к ней артериолосклероза почек, а от сердечной недостаточности.

Так же как и при «ленинградской гипертонии», «нейроретиниты» подвергались обратному развитию при одновременном падении артериального давления, что заставляет предполагать их ангиоспастическую природу.

Явления перемежающейся хромоты наблюдались у 2,8% всех больных гипертонической болезнью. Указанной выше наклонности к спазмам гладкомышечных полых органов и, в частности, желудочно-кишечного тракта подметить у них не удалось. Так, например, двигательная функция кишечника была нормальна у 90,7% больных. Точно так же и степень повышения минимального артериального давления была умеренной: приблизительно у половины всех страдавших гипертонической болезнью, по данным разработки историй болезни, минимальное давление было ниже 100 мм ртутного столба.

Необходимо остановиться на течении гипертонической болезни.

Начинаясь бурно и характеризуясь с самого начала значительным повышением артериального давления и наклонностью к спазмам артерий различных областей, гипертоническая болезнь у жителей осажденного Ленинграда далеко не всегда имела прогрессирующий характер. Артериальное давление нередко вскоре не только понижалось, но и падало до нормы. Так, по Д. М. Гротэлю, у 20,0% больных, госпитализированных в факультетской терапевтической клинике I Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова, артериальное давление снизилось до нормы, у 60,0% понизилось, у 20,0% давление оставалось стойко повышенным. Только у 10,0% обычными клиническими методами можно было установить признаки артериолосклероза почек с нарушением их функции.

Изменения в моче, находимые часто у больных при поступлении в стационар, тоже быстро исчезали и, как уже было указано, в большинстве случаев зависели от сердечной недостаточности.

Следует иметь в виду, что описываемые нами больные были госпитальные, а следовательно, относились к наиболее тяжелым; процент поликлинических форм, при которых гипертония была нестойкой, должен быть еще больше.

Характернейшей чертой «ленинградской гипертонии» было развитие тяжелой сердечной недостаточности, но в противоположность тяжелой сердечной недостаточности, наблюдавшейся у больных гипертонической болезнью в мирное время, она хорошо поддавалась лечению. Так, по данным Н. М. Байсман, у $\frac{2}{3}$ больных с остро развившейся сердечной недостаточностью наблюдалось быстрое восстановление или улучшение функциональной способности миокарда.

Объяснение такого относительно благоприятного течения сердечной недостаточности при гипертонической болезни следует искать в ее патогенезе: в возникновении недостаточности сердца значительную роль играло переутомление неполноценной сердечной мышцы при отсутствии атеросклероза венечных артерий.

Из всего сказанного видно, что течение «блокадной» гипертонической болезни хотя и было тяжелым, но оно не соответствовало злокачественному течению гипертонической болезни в мирное время.

Клинической картине и течению гипертонической болезни соответствуют установленное на секции умерших от этой болезни преобладание сердечной недостаточности как причины смерти, отсутствие злокачественного нефросклероза в 1942 г. и относительно редкие случаи его в 1943 г.

Течение гипертонической болезни среди личного состава действующей армии Ленинградского фронта в некоторых отношениях являлось более благоприятным. По данным В. Г. Баранова, течение гипертонической болезни у лиц, госпитализированных в одном из госпиталей, характеризуется следующими исходами: у 73,5% трудоспособность восстановилась, у 2,6% имело место ухудшение; судьбу же остальных в смысле течения заболевания нельзя считать решенной, так как часть из них ушла из-под наблюдения автора.

На основании всего вышесказанного следует еще раз подчеркнуть, что клиническая картина и течение гипертонической болезни в условиях действующей армии не дают основания выделять «гипертоническую болезнь военного времени» как определенную нозологическую единицу. Гипертонию, наблюдавшуюся в блокированном Ленинграде в 1942—1943 гг., нет оснований относить и к «злокачественной форме» гипертонической болезни или к гипертонической болезни со злокачественным течением, если под последним подразумевать определенный симптомокомплекс, а не просто тяжелое течение болезни.

Профилактика и лечение

Профилактика гипертонической болезни складывалась, во-первых, из выявления лиц, находившихся в прегипертоническом состоянии, диспансеризации их и постоянного наблюдения за ними с целью предупреждения развития у них гипертонической болезни, во-вторых, из выявления и лечения лиц с ранними фазами этой болезни, так как она излечима лишь в начальных фазах. Выявление лиц в более поздних стадиях гипертонической болезни также имеет значение: лечение таких больных и последующее определение степени их годности к несению военной службы могут предотвратить дальнейшее развитие заболевания.

Методы выявления и ранней диагностики гипертонической болезни были изложены в соответствующем разделе.

Лица, у которых наблюдаются временные небольшие повышения артериального давления или оно постоянно держится у верхней границы нормы, рассматриваются как находящиеся в прегипертоническом состоянии. Для предупреждения развития у них гипертонической болезни им в условиях действующей армии по мере возможности предоставляли время от времени отпуск или их помещали в полевые дома отдыха.

Если имелось более значительное и более стойкое повышение артериального давления — выше 150/90 мм ртутного столба, больного помещали в госпиталь для обследования и наблюдения. Даже в том случае, если у обследуемого не удавалось обнаружить других признаков гипертонической болезни, но артериальное давление у него и в госпитале оставалось повышенным, его не сразу возвращали в строй.

Нельзя согласиться с Краусом, который после первой мировой войны указывал, что при наличии гипертонии больной может беспрепятственно продолжать несение военной службы. Во-первых, повышение артериального давления, если оно стойко держится, неизбежно приведет ко вторичным изменениям со стороны сердца и сосудов. Во-вторых, больные гипертонией, у которых повышение артериального давления само по себе затрудняет работу сердца, в действующей армии подвергаются постоянной физической и психической нагрузке, которые вызывают усиленную работу сердца и тем самым способствуют развитию сердечной недостаточности. Этот факт подтверждается приведенными выше данными о частоте и более раннем развитии сердечной недостаточности у лиц, страдавших гипертонической болезнью. И, наконец, в-третьих, физическое напряжение или аффекты и эмоции отрицательного характера могут вызвать у больного гипертонической болезнью резкий подъем артериального давления и спазмы сосудов, к которым они вообще склонны.

В настоящее время не подлежит сомнению, что артериальное давление, даже значительно повышенное, под влиянием физического и психического покоя может спускаться до нормы.

Следовательно, если при тщательном обследовании в войсковом районе у больного не обнаружено никаких других проявлений гипертонической болезни, кроме повышения артериального давления, то по мере возможности ему предоставляется отдых. Если после отдыха артериальное давление у него оказывается нормальным, он приступает к исполнению своих обязанностей при условии обязательного контроля (по возможности не менее раза в месяц) артериального давления, так как трудно заранее сказать, не повысится ли оно снова при соответствующей обстановке.

Вообще большое значение для оценки состояния больного имеет не столько высота артериального давления, сколько стойкость его повышения. Стойкое повышение артериального давления выше 200/100 мм ртутного столба обычно является признаком того, что гипертоническая болезнь перешла в последующие, более поздние стадии своего развития.

Лица, у которых при осмотре, кроме повышения артериального давления, обнаружены признаки сердечной недостаточности хотя бы I степени или признаки функционального нарушения мозгового кровообращения или нарушения зрения, немедленно госпитализировались для соответствующего лечения.

Однако и у больных, у которых, кроме повышенного артериального давления, имелись другие признаки гипертонической болезни, уровень артериального давления нередко снижался до нормы или почти до нормы.

Об этом свидетельствовали наблюдения, проведенные в условиях действующей армии над больными гипертонической болезнью. Поэтому решить вопрос о степени стойкости симптомов болезни можно было только после окончания госпитального лечения. Само собой понятно, что решение вопроса о восстановлении трудоспособности больного зависело не только от высоты артериального давления и его стойкости, но в каждом отдельном случае индивидуализировалось с учетом всей клинической картины.

Если у больного гипертонической болезнью имелись более выраженные признаки сердечной недостаточности или нарушения мозгового кровообращения, или признаки нарушения выделительной функции почек, то, не ожидая результатов лечения, можно было сказать, что у такого больного в дальнейшем трудоспособность полностью не восстановится.

О стойкости восстановления трудоспособности больных гипертонической болезнью в действующей армии после окончания госпитализации можно отчасти судить по тому, сколько раз они были госпитализированы по поводу этого заболевания.

По данным углубленной разработки историй болезни, оказалось, что наибольшее количество лиц (67,5%) было госпитализировано один раз и относительно небольшое — три раза и больше (10,1%), остальные (22,4%) — по два раза. Это указывает на правильную в большинстве случаев оценку стойкости восстановления трудоспособности.

Лечение больных гипертонической болезнью складывается из двух моментов: 1) лечение самой гипертонии и 2) лечение явлений, сопровождающих повышение артериального давления или им вызванных.

Что касается лечения самой гипертонии, то в настоящее время не подлежит сомнению, что наилучшим средством, понижающим артериальное давление, является временный физический и психический покой. Для достижения временного покоя в условиях действующей армии желательно не оставлять такого больного в лечебных учреждениях, находящихся в войсковом районе. Противопоказаниями к эвакуации больного являются острые нарушения мозгового кровообращения, инфаркты миокарда, тяжелая сердечная недостаточность.

Кроме покоя, для успокоения центральной нервной системы было признано целесообразным применять седативные медикаментозные средства (бромиды, барбитураты), действующие как на кору мозга, так и на мозговые центры в гипоталамической области.

Общепризнано, что диета не должна быть избыточной, если больной достаточно упитан, так как ожирение способствует развитию гипертонии. Однако, если гипертоническая болезнь сочетается с истощением, необходимо усиленное питание. В. А. Вальдман (в Ленинграде) наблюдал при гипертонической болезни, сочетавшейся с алиментарной дистрофией, падение артериального давления под влиянием усиленного питания. Если имеются признаки С-авитаминоза, то желательно вводить аскорбиновую кислоту. Благоприятное влияние аскорбиновой кислоты на течение нейроретиinitов было неоднократно отмечено в условиях действующей армии.

Ввиду склонности больных гипертонической болезнью к ангиоспазмам, в частности, коронарным, им запрещалось курение табака, который к тому же действует возбуждающе на центральную нервную систему. Как возбуждающее центральную нервную систему исключалось также и употребление алкоголя.

Благоприятно действовали все физиотерапевтические процедуры, успокаивающие центральную нервную систему, как, например, солено-хвойные ванны индифферентной температуры.

Попытки стойко снизить артериальное давление в более поздних стадиях гипертонической болезни различными медикаментозными средствами (сальсолин, соли кальция, сернокислая магнезия и т. д.) и физиотерапевтическими процедурами (рентгенотерапия межзачаточного мозга, УВЧ терапия и т. д.) оказывались мало успешными. Исключение представляют роданистые соединения (тиоцианаты), которые, как показал опыт, снижают артериальное давление и в более поздних стадиях гипертонической болезни. Однако эффект от лечения ими не стойкий; тиоцианаты действуют главным образом во время их применения при обязательном контроле их содержания в крови, т. е. в госпитальной или клинической обстановке.

Лечение вторичных нарушений со стороны различных органов при гипертонической болезни сводилось к лечению сердечной недостаточности, инфарктов миокарда или последствий нарушения мозгового кровообращения. Лечение инфарктов миокарда и последствий нарушения мозгового кровообращения приводится в соответствующих разделах и главах, здесь же необходимо остановиться на лечении сердечной недостаточности, так как, с одной стороны, она была особенно широко распространена среди страдавших гипертонической болезнью, а с другой — в отношении применения сердечных средств при лечении этих больных, повидимому, не существует достаточной ясности.

Как уже было указано выше, сердечная недостаточность при гипертонической болезни является следствием переутомления гипертрофированной и часто склерозированной мышцы сердца, которой приходится усиленно работать вследствие повышения артериального давления. Этому переутомлению способствуют требования, предъявляемые к сердцу вследствие повышенной физической и психической нагрузки, вызываемой условиями действующей армии.

Наилучшими общепризнанными медикаментозными средствами для лечения сердечной недостаточности, вызванной переутомлением миокарда, являются строфантин, дигиталис, адонис и другие препараты группы наперстянки. Применение этой группы медикаментов при гипертонической болезни затруднительно ввиду частого присоединения к последней коронарного атеросклероза и грудной жабы: известно, что средства группы наперстянки и, в частности, дигиталис, способствуют спазмам венечных артерий.

Однако при развитии тяжелой сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью, даже при наличии коронарного атеросклероза и грудной жабы, с успехом применялся дигиталис (0,05—0,1 на прием) или, еще лучше, строфантин внутривенно (0,25 мг). Последний действует быстрее и обладает меньшими отрицательными свойствами в отношении венечных артерий. При наличии у больного гипертонической болезнью коронарного атеросклероза и грудной жабы применялся одновременно с дигиталисом или строфантином диуретик в больших дозах (3 раза в день по 1,0), расширяющий венечные артерии.

При введении строфантина в вену (в начале лечения очень маленьких доз — 0,1 мг) никаких неприятных явлений не наблюдалось. Применение строфантина не исключало применения и других методов лечения, как, например, кровопускания, введения кардиазола, камфоры, меркузала и т. д.

Противопоказанием к применению дигиталиса и строфантина служит только выраженная брадикардия и нарушения функции проводимости миокарда.

Согласно данным углубленной разработки истории болезни, у больных с сердечной недостаточностью введение строфантина в вену производилось

сравнительно редко: при хронической сердечной недостаточности I и II степени — в 0,9% всех случаев, а при сердечной недостаточности III степени — в 3,1% случаев. Относительно мало употреблялся и дигиталис при сердечной недостаточности II и III степени. Очень часто употреблялся весенний горицвет: у больных с сердечной недостаточностью I и II степени — в 69,4%, а при сердечной недостаточности III степени — в 45,0% всех случаев с недостаточностью этих степеней.

Весенний горицвет, обладая некоторыми преимуществами перед дигиталисом (он реже вызывает приступы коронарных болей и оказывает меньшее влияние на проводимость), в то же время оказывает более слабое действие на сердце и кровообращение в целом.

Исходы

На основании углубленной разработки историй болезни лиц, страдавших гипертонической болезнью, можно говорить только о ближайших исходах ее.

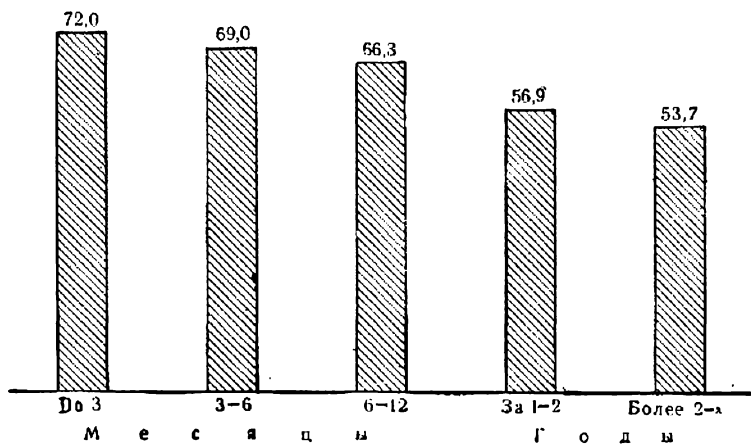


Рис. 30. Число лиц с восстановленной трудоспособностью в зависимости от срока проявления первых симптомов гипертонической болезни до госпитализации (в процентах).

По данным разработки историй болезни, за весь период Великой Отечественной войны (т. е. за четыре года), восстановление трудоспособности наблюдалось у 64,0% всех госпитализированных больных гипертонической болезнью.

Как показывает клиническая картина заболевания, описанная выше, и высокий процент восстановления трудоспособности при гипертонической болезни, нет никаких оснований считать, что у тех больных гипертонической болезнью, дальнейшая судьба которых осталась неизвестной, исход в большинстве случаев был неблагоприятный. Во всяком случае следует отметить, что ближайшие исходы гипертонической болезни следует считать относительно благоприятными.

Как уже не раз было отмечено выше, наилучшие исходы наблюдались в ранних фазах гипертонической болезни. На рис. 30 представлено процентное соотношение лиц с восстановленной трудоспособностью в зависимости от длительности срока с момента появления симптомов гипертонической болезни до госпитализации.

Как видно из рис. 30, благоприятные исходы при гипертонической болезни наблюдаются тем чаще, чем меньше прошло времени от появления первых симптомов до госпитализации. Это еще раз подтверждает целесообразность и необходимость более ранней госпитализации и лечения больных гипертонической болезнью.

В условиях действующей армии среди больных гипертонической болезнью, наблюдалось значительное количество случаев с сердечной недостаточностью, но среди них преобладали более легкие ее формы (см. выше). Относительно меньше процент выраженной сердечной недостаточности оказался среди личного состава армии Ленинградского фронта, хотя данных для ее развития у них было больше, чем на других фронтах. Причины этого явления были указаны выше; к ним относятся более молодой возраст и большая тренированность солдат и офицеров по сравнению с гражданским населением Ленинграда.

Из табл. 101 и 102 видно, что наличие сердечной недостаточности у страдающих гипертонической болезнью ухудшает прогноз, причем он тем хуже, чем тяжелее степень сердечной недостаточности.

Т а б л и ц а 101

Исходы гипертонической болезни в зависимости от наличия сердечной недостаточности (в процентах)

Наличие или отсутствие сердечной недостаточности	Исход			Итого
	восстановление трудоспособности	без перемен	ухудшение	
Гипертоническая болезнь с явлениями сердечной недостаточности . .	59,0	36,1	4,9	100,0
Гипертоническая болезнь без явлений сердечной недостаточности	78,0	17,2	4,8	100,0

Т а б л и ц а 102

Распределение больных гипертонической болезнью по исходам в зависимости от степени сердечной недостаточности (в процентах)

Сердечная недостаточность	Исход			Итого
	восстановление трудоспособности	без перемен	ухудшение	
I степени	79,1	20,9	0	100,0
II »	52,2	46,2	1,6	100,0
III »	29,0	43,3	36,7	100,0

В качестве причин, определяющих тяжесть течения гипертонической болезни, имеет значение пол и возраст.

Согласно мнению большинства авторов, гипертоническая болезнь протекает наиболее тяжело у мужчин, причем течение ее тем тяжелее чем моложе больной. Большую тяжесть течения гипертонической болезни у мужчин связывают с более ранним развитием у них атеросклероза и большей частотой у них «злокачественной гипертонии». Между тем, как уже указывалось в главе о клинической картине и течении, нет достаточно убедительных данных, говорящих за частоту развития симптомокомплекса

злокачественного течения у лиц, страдавших гипертонической болезнью. Ближайшие исходы, приведенные в настоящей главе, также не подтверждают точки зрения о частом развитии этого симптомокомплекса.

Что касается влияния возраста на течение гипертонической болезни, то существует мнение, что тяжелее она протекает у более молодых. Это мнение не подтверждается материалами углубленной разработки историй болезни. Как видно из табл. 103, исходы тем благоприятнее, чем моложе больной.

Таблица 103

Распределение больных гипертонической болезнью по исходам в зависимости от возраста (в процентах)

Возраст	Исход			Итого
	восстановление трудоспособности	без перемен	ухудшение	
До 29 лет	89,0	11,0	—	100,0
От 30 до 49 лет	66,2	29,0	4,8	100,0
Старше 49 лет	46,6	46,3	7,1	100,0

Из причин, ухудшающих течение гипертонической болезни, следует отметить еще влияние сопутствующих заболеваний. Как видно из табл. 104, исходы гипертонической болезни у больных с сопутствующими заболеваниями, несколько хуже, чем при отсутствии их.

Таблица 104

Влияние сопутствующих заболеваний на исходы у больных гипертонической болезнью (в процентах)

Наличие сопутствующих заболеваний	Исходы			Итого
	восстановление трудоспособности	без перемен	ухудшение	
Больные гипертонической болезнью с сопутствующими заболеваниями	58,9	35,5	5,6	100,0
Больные гипертонической болезнью без сопутствующих заболеваний	64,5	30,7	4,8	100,0

Отсутствие большой разницы в исходах гипертонической болезни в зависимости от наличия сопутствующего заболевания объясняется в значительной степени тем, что при разработке историй болезни взяты суммарно все сопутствующие заболевания.

Совершенно очевидно, что некоторые из них не играют существенной роли в течении гипертонической болезни, в то время как другие могут ухудшить ее течение.

Эмфизема легких довольно часто сочетается с гипертонической болезнью: по данным углубленной разработки историй болезни, сочетание этих двух болезней встречалось в 17,2% всех случаев гипертонической болезни (см. главу «Недостаточность кровообращения при хронических легочных заболеваниях»).

Следует подчеркнуть, что речь идет именно о сочетании этих двух болезней, а не о симптоматическом повышении артериального давления

у больных эмфиземой легких, которое является следствием сердечной и легочной недостаточности. Б. А. Житников склонен объяснить сочетание гипертонической болезни с эмфиземой легких распространением и на мускулатуру бронхов склонности к повышению тонуса и спазмам (см. выше «распространенная» гипертоническая болезнь М. В. Чернорупкого). Не исключена, однако, возможность, что частое сочетание этих двух болезней объясняется тем, что как эмфизема легких, так и гипертоническая болезнь являются болезнями более пожилого возраста.

Каково бы ни было объяснение частого сочетания гипертонической болезни с эмфиземой легких, это сочетание неблагоприятно для течения гипертонической болезни: во-первых, эмфизема, как только что было указано, способствовала повышению артериального давления и, во-вторых, ускоряла и усиливала развитие сердечной недостаточности как вследствие ослабления правого желудочка, вызванного переутомлением, так и вследствие развития дыхательной недостаточности и аноксии.

Резюмируя все сказанное о ближайших исходах при гипертонической болезни в действующей армии, можно сказать, что: 1) исходы эти, по имеющимся данным, следует считать благоприятными; 2) нет оснований причислять гипертоническую болезнь более молодых лиц к злокачественно текущей, так как исходы тем лучше, чем моложе возраст; наоборот, более пожилой возраст способствует развитию сердечной недостаточности; 3) благоприятные исходы следует связать со своевременным выявлением, госпитализацией и лечением страдающих гипертонической болезнью и, в частности, с легкими степенями сердечной недостаточности, так как степень последней в значительной мере определяет исход; 4) при определении степени трудоспособности больных гипертонической болезнью, кроме обычных клинических показаний, следует, очевидно, учитывать давность болезни и возраст больного.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Гипертоническая болезнь, которая и до Великой Отечественной войны была одной из распространенных болезней лиц более пожилого возраста, в период Великой Отечественной войны приобрела особое значение. Наблюдалось увеличение случаев заболевания гипертонической болезнью лиц более молодого возраста.

Изучение клинической картины, течения гипертонической болезни и патологоанатомических изменений у умерших от гипертонической болезни в период Великой Отечественной войны как среди личного состава Советской Армии, так и среди гражданского населения Ленинграда показало, что патологоанатомические изменения, клиническая картина и течение имели ряд особенностей, но принципиально ничем не отличались от наблюдаемых в мирное время.

Поэтому нет оснований выделять «гипертонию военного времени» как определенную патологическую единицу и относить течение ее в Ленинграде в период Великой Отечественной войны к злокачественному, если под этим термином подразумевать не тяжесть течения вообще, а развитие определенного симптомокомплекса.

Особенности клинической картины и течения гипертонической болезни в Ленинграде были обусловлены блокадой города и связаны с необычайно сильной и длительной психической травматизацией, недоеданием и тяжелой физической нагрузкой. Эти особенности клинической

картины и течения отчасти распространялись и на личный состав армии Ленинградского фронта, но некоторые из них были выражены слабее, чем у гражданского населения Ленинграда ввиду более молодого возраста солдат и офицеров, их большей тренированности к физической нагрузке и меньшему распространению среди них алиментарной дистрофии.

Особенности гипертонической болезни, которые были отмечены среди личного состава армии других фронтов (раннее развитие сердечной недостаточности, преобладание смертей от кровоизлияния в мозг, случаи внезапных смертей), объясняются теми условиями, в которых во время войны находились лица, страдавшие гипертонической болезнью.

Данные, полученные при измерении артериального давления, согласно которым в действующей армии имелось некоторое количество лиц, как паходившихся в прегипертоническом состоянии, так и страдавших гипертонической болезнью в различных ее стадиях, и то значение, которое имеет выявление как тех, так и других для предупреждения заболевания и его лечения, подчеркивают необходимость более широкого проведения таких обследований среди личного состава армии, особенно среди лиц старшего и высшего командного состава (ввиду более старшего возраста последних) и на тех фронтах, где случаи гипертонической болезни учащались. Зависимость исхода гипертонической болезни от того, насколько рано был госпитализирован больной, и от степени обнаруженной у него сердечной недостаточности подчеркивает необходимость таких обследований.

Влияние наличия у больного сердечной недостаточности и ее степени на исход гипертонической болезни, а также более раннее развитие сердечной недостаточности у лиц, страдавших гипертонической болезнью в условиях действующей армии, заставляют обратить особое внимание на лечение сердечной недостаточности при гипертонической болезни.

Изучение условий возникновения гипертонической болезни в действующей армии, а также колебания артериального давления у различных групп обследованных в зависимости от боевой обстановки, в которой они находились, и длительности их пребывания в ней доказали этиологическую роль в происхождении гипертонической болезни, наблюдавшейся в этот период, травматизации и перенапряжения центральной нервной системы.

Учитывая, что гипертоническая болезнь, наблюдавшаяся в период Великой Отечественной войны, принципиально ничем не отличается от гипертонической болезни мирного времени, факты, доказывающие роль перенапряжения высшей нервной деятельности в ее происхождении в этот период, следует рассматривать как подкрепляющие точку зрения многих советских ученых (Г. Ф. Ланг—1922, и др.), высказанную ими задолго до Великой Отечественной войны о роли психических факторов в происхождении гипертонической болезни вообще.

Изучение условий возникновения гипертонической болезни в действующей армии уточнило и значение факторов, предрасполагающих к заболеванию ею. Данные о роли некоторых из этих факторов, как-то: наследственного предрасположения и конституции, не были подтверждены.

На первый план выдвинулись другие предрасполагающие факторы, как, например, недостаточное питание, имевшее место в блокуемом Ленинграде. Подтвердилась роль более пожилого возраста как одного из предрасполагающих к гипертонической болезни факторов, но не оправдалось представление, что гипертоническая болезнь протекает особенно тяжело в более молодом возрасте.

Уменьшение случаев выраженного атеросклероза в период 1941—1942 гг. у умерших от гипертонической болезни, а также обратное всасывание холестерина и обеднение им атеросклеротических бляшек при алиментарной дистрофии и при выходе из нее у лиц, страдавших атеросклерозом, лишний раз подчеркнули роль питания в отложении холестерина в стенках артерий.

Все данные, полученные при изучении гипертонической болезни в действующей армии, уточняющие этиологию и патогенез заболевания, имеют, как это само собой понятно, большое значение, так как только при правильном понимании этиологии и патогенеза возможно предупреждение и правильное лечение этого заболевания.

НАРУШЕНИЯ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение

Болезни, сопровождающиеся недостаточностью венечного кровообращения, занимают одно из первых мест среди сосудистых заболеваний.

Настоящая глава основана на изучении материалов разработки историй болезни больных с приступами грудной жабы, с инфарктами миокарда, а также больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом без признаков грудной жабы. Объединение названных форм и патологических состояний, различных по клинике, а также по патогенетической их сущности, оправдывается тем, что в повседневной практике приходится постоянно наблюдать теснейшее переплетение этих нарушений венечного кровотока. При современном, единственно правильном взгляде на грудную жабу как результат нарушений сложной системы нервной, в первую очередь корковой, регуляции венечного кровотока и кровоснабжения сердца, разумеется, следует отграничить патогенез стенокардии и связанного с ней инфаркта миокарда от механизма развития атеросклероза венечных артерий сердца. Однако, отнюдь не отождествляя эти различные патологические состояния, приходится все же учитывать, что анатомические изменения венечных артерий, в первую очередь их атеросклероз, весьма способствуют возникновению приступов грудной жабы и образованию инфарктов миокарда. Подчас в клинической картине самого атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза доминирующую роль играют симптомы, связанные с хронической коронарной недостаточностью. Таким образом, в дальнейшем будет, с одной стороны, отдельно рассмотрена клиника острых нарушений венечного кровотока в виде грудной жабы и инфаркта миокарда, а с другой стороны, хроническая коронарная недостаточность, связанная с атеросклерозом венечных артерий. Вопрос о частоте названных форм, их взаимосвязи, способах лечения и дальнейшей эволюции для большей наглядности изложен вместе.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общестатистические данные, этиология и патогенез

По материалам углубленной разработки историй болезни, диагноз атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза ставился в 74,0% случаев всех сосудистых заболеваний и, кроме того, в отдельности диагноз «грудная жаба и инфаркт миокарда» ставился в 10,0% всех сосудистых заболеваний.

Как видно, общее количество больных с нарушениями венозного кровообращения превышало $\frac{3}{4}$ всех сосудистых больных. Значение этих заболеваний среди сердечно-сосудистых и специально сосудистых заболеваний ясно из табл. 105.

Таблица 105

Распределение отдельных форм заболеваний сосудов в группе сосудистых и сердечно-сосудистых заболеваний (в процентах)

Группа заболеваний	Атеросклероз венечных артерий сердца и кардиосклероз	Грудная жаба и инфаркт миокарда	Облитерирующий тромбангиит	Прочие сосудистые заболевания	Прочие поражения сердца (пороки сердца, миокардиодистрофия и т. д.)	Итого
Сосудистые	74,0	10,0	11,8	4,2	—	100,0
Сердечно-сосудистые	6,6	0,9	1,1	0,4	91,0	100,0

Таким образом, удельный вес всех страдавших заболеваниями системы венозного кровообращения по отношению ко всей группе сердечно-сосудистых больных не велик. Численно эта группа значительно меньше таких сердечно-сосудистых заболеваний, как гипертоническая болезнь, миокардиодистрофия и т. д. (см. Введение). Однако болезни системы венозного кровообращения по своим исходам часто заслуживали и в действующей армии самого серьезного внимания.

Точное сравнение приводимых данных с материалами довоенного периода весьма затруднительно по той причине, что соответствующие статистические данные авторов скудны и разноречивы. Достаточно, например, указать, что, по материалам одних авторов, грудная жаба и инфаркт миокарда встречаются в 16,4% всех сердечно-сосудистых заболеваний, по данным же других — в 2,4%.

Заслуживает внимания распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по годам войны (табл. 106).

Таблица 106

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по годам войны

Год войны	Первый	Второй	Третий	Четвертый	Итого
Процент больных . . .	11,2	22,7	29,1	37,0	100,0

Табл. 106 отчетливо указывает на увеличение числа больных грудной жабой и инфарктом миокарда по годам войны. К концу войны число больных грудной жабой и инфарктом миокарда возросло по сравнению с первым годом войны больше чем в три раза.

Довольно значительную группу (35,8%) среди больных грудной жабой и инфарктом миокарда составляли больные, долгое время находившиеся в армии. Это заставляет предполагать, что нарастание этого заболевания по годам войны нельзя связать с менявшимся контингентом больных. Фактор времени (4 года) без учета обстановки, в которой находились участники войны, вряд ли играл существенную роль.

Особое значение приобретает влияние боевой обстановки и эмоционального напряжения, оказывающих длительное и значительное воздействие

на перво-психическую сферу. Это не могло не отразиться в первую очередь на первом приборе, регулирующем функцию венечных артерий. Упомянутое обстоятельство подчеркивает значение психогенных факторов в патогенезе нарушений венечного кровообращения.

Анализ возрастного состава лиц с заболеваниями системы венечного кровообращения указывает, что им подвержены главным образом люди среднего возраста, т. е. от 30 до 50 лет (до 29 лет — 2,0%, 30 — 39 лет — 5,3%, 40—49 лет — 53,8%, старше 50 лет — 38,9%).

Изучение этих же возрастных отношений специально в группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда указывает, что этими заболеваниями страдает более значительный процент (18,9) лиц сравнительно молодого возраста (30—39 лет), чем во всей группе в целом (5,3%). По данным зарубежных авторов (Штейгман), инфаркт миокарда встречался у участников войны еще более молодого возраста (до 30 лет).

В этиологии грудной жабы большое значение имеют сдвиги в функциональном состоянии коры головного мозга и высших подкорковых центров. Последние рельефно сказываются в более молодом возрасте, что особенно вылилось в боевых условиях. Патологические изменения нервного аппарата, регулирующего функцию коронарных артерий, повидимому, называются первыми; клинически они проявляются приступами грудной жабы и, как это будет видно далее, легкими явлениями коронарной недостаточности.

Можно полагать, что вслед за этой функциональной стадией, при наличии соответствующих нарушений липоидного обмена или гипертонического состояния, развивается стадия анатомических изменений — атеросклероз с его последствиями.

Особо следует остановиться на группе кадровых военных, которые по сравнению с призванными из запаса в два-три раза реже болели грудной жабой и инфарктом миокарда и в четыре-шесть раз реже — другими сосудистыми заболеваниями, хотя они и занимались интенсивным умственным и физическим трудом. Эти данные убедительно свидетельствуют, насколько существенна всесторонняя подготовка и тренировка воинов Советской Армии в мирное время. Можно думать, что эта тренировка перестраивала центральную нервную систему таким образом, что реакция ее регулирующих кровообращение механизмов оказывалась более устойчивой и в боевых условиях.

Известную роль в этиологии и патогенезе грудной жабы и инфаркта миокарда у участников войны сыграл никотин, ибо отрицать некоторое влияние курения в смысле увеличения склонности венечных артерий к спазму нельзя; на это указывают Г. Ф. Ланг и другие.

Подводя итог полученным данным при изучении роли различного рода влияний, связанных с условиями действующей армии в возникновении заболеваний системы венечного кровообращения, следует подчеркнуть роль нервно-психического перенапряжения. Это выявляется при анализе возрастных, профессиональных и прочих данных. Влияние нервно-психического перенапряжения на заболевания венечных артерий, в частности, проявляющиеся клинически в форме грудной жабы и инфаркта миокарда, возникших в условиях действующей армии, можно, исходя из современных представлений о патогенезе грудной жабы и инфаркта миокарда, представить в следующем виде.

Нервно-психическое перенапряжение, длительная, повседневная травматизация, как это имело место в условиях исключительной по своим трудностям войны, привело у анализируемой группы участников

ее к нарушению функции нервного прибора, регулирующего кровоснабжение миокарда. Специально останавливаясь на грудной жабе, следует упомянуть, что, согласно существующим в настоящее время представлениям, приступ грудной жабы является клиническим выражением острой коронарной недостаточности и вследствие этого остро наступающей недостаточности кровоснабжения миокарда.

Это является источником раздражения афферентных (болевых) нервов в сердечной мышце или в адвентиции венечных артерий. Факторы и условия труда и быта действующей армии создавали благоприятный фон для возникновения этого синдрома.

Необходимо, кроме того, указать на большую роль гипертонической болезни в генезе приступов грудной жабы. Последняя при гипертонической болезни может проявиться как коронарный ангионевроз в связи с склонностью сосудов этих больных к спазму; в этом случае нет оснований думать об анатомических изменениях венечных артерий. Влияние гипертонической болезни сказывается также и через легко возникающий при ней атеросклероз венечных артерий. Не подлежит сомнению, что последний играл немаловажную роль в генезе приступов грудной жабы и в происхождении инфаркта миокарда.

Есть поэтому все основания полагать, что в основе имевших место острых нарушений кровоснабжения миокарда лежало сочетание функционально-нервного и анатомического факторов.

За наличие последнего фактора до некоторой степени говорят случаи инфаркта миокарда в этой группе больных. Чаще всего острая непроходимость венечных артерий, как известно, является результатом их тромбоза который обычно возникает в пораженных атеросклерозом стенках сосудов.

Впрочем, в отдельных случаях возможно и острое закрытие просвета венечных артерий в связи только с резчайшим усилением тонического сокращения мускулатуры их стенки, которое в этих случаях может также вызвать анатомически и клинически картину инфаркта миокарда.

Для суждения о степени развития процесса и о состоянии кровоснабжения миокарда в момент заболевания заслуживает внимания вопрос о давности заболевания.

До некоторой степени об этом можно судить по следующим данным, характеризующим сроки появления клинических симптомов заболевания при заболеваниях системы венозного кровообращения до госпитализации (табл. 107).

Таблица 107

Время появления симптомов заболевания до госпитализации у больных с заболеваниями системы венозного кровообращения

Время появления симптомов	Процент больных
Непосредственно перед госпитализацией	27,0
За 3 месяца до госпитализации	8,2
» 6 месяцев »	7,9
» 1 год »	11,5
» 2 года »	7,6
Более чем за 2 года »	37,8
Из них до призыва в армию	20,0
Итого	100,0

Как видно из приведенных данных, у большинства больных клинические проявления заболевания имелись уже задолго до госпитализации. Однако они были так незначительны, что не мешали больным продолжать их работу. Это дает основание предполагать, что механизмы приспособительного порядка у них в той или иной мере были приведены в действие.

Болевой синдром, приводивший к госпитализации больных грудной жабой и инфарктом миокарда не часто развивался остро, а именно только у $\frac{1}{3}$ больных приступ стенокардии развивался первично (35,1%), у остальных $\frac{2}{3}$ больных соответствующие жалобы имелись иногда задолго до возникновения грудной жабы или инфаркта миокарда (табл. 108).

Таблица 108

Время появления болевого синдрома до госпитализации у больных грудной жабой и инфарктом миокарда

Время появления болевого синдрома	Процент больных
Непосредственно перед госпитализацией	35,1
За 3 месяца до госпитализации	7,2
» 6 месяцев »	5,0
» 1 год »	6,8
» 2 года »	5,9
Больше чем за 2 года »	20,7
За 5 лет и более до приступа в армию	19,3
Итого . . .	100,0

Неполноценность венозного кровообращения, повидимому, развивалась постепенно, задолго до того, как она проявлялась клинически в выраженной форме. Таким образом, инфаркт миокарда в большинстве случаев возникал у больных в результате прогрессирующей коронарной недостаточности. Приводим пример.

1. Больной А., 41 года. Поступил в госпиталь 13/І 1945 г. из части с жалобами на давящие боли в области левой половины грудной клетки при движении и физическом напряжении. В армии с июля 1941 г. Впервые неопределенного характера боли в левой половине грудной клетки почувствовал в 1942 г. В дальнейшем до весны 1943 г. болей не ощущал. В марте 1943 г. приступ болей повторялся. В марте 1944 г. аналогичный приступ. Длительность всех приступов до одного часа. В 1944 г. лежал 3 месяца в госпитале.

Объективно: правильное телосложение, удовлетворительное питание. Лицо слегка цианотично. Пульс 64 удара в минуту, ритмичный. Границы сердечной тупости не увеличены, тоны значительно приглушены. В легких перкуторно ясный звук, аускультативно везикулярное дыхание, рассеянные единичные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на полпальца, чувствительна при пальпации. Селезенка не прощупывается.

Анализ крови: лейкоцитов 8 400, реакция оседания эритроцитов 4 мм в час. Моча нормальная. Артериальное давление 120/60 мм ртутного столба. Электрокардиограмма: сегмент S—T₂ закругленной формы с переходом в пикающий зубец T₂; зубцы Q₂ и Q₃ резко выражены.

За время пребывания в госпитале состояние больного значительно улучшилось, боли прекратились.

Диагноз: коронаросклероз, стенокардия и остаточные явления перенесенного инфаркта миокарда.

Распределение важнейших клинических синдромов в группе больных с заболеваниями системы венозного кровообращения представлено на рис. 31.

Наиболее очерченными и яркими среди перечисленных клинических форм следует считать грудную жабу и инфаркт миокарда, наиболее же частым проявлением атеросклеротического кардиосклероза — сердечную недостаточность.

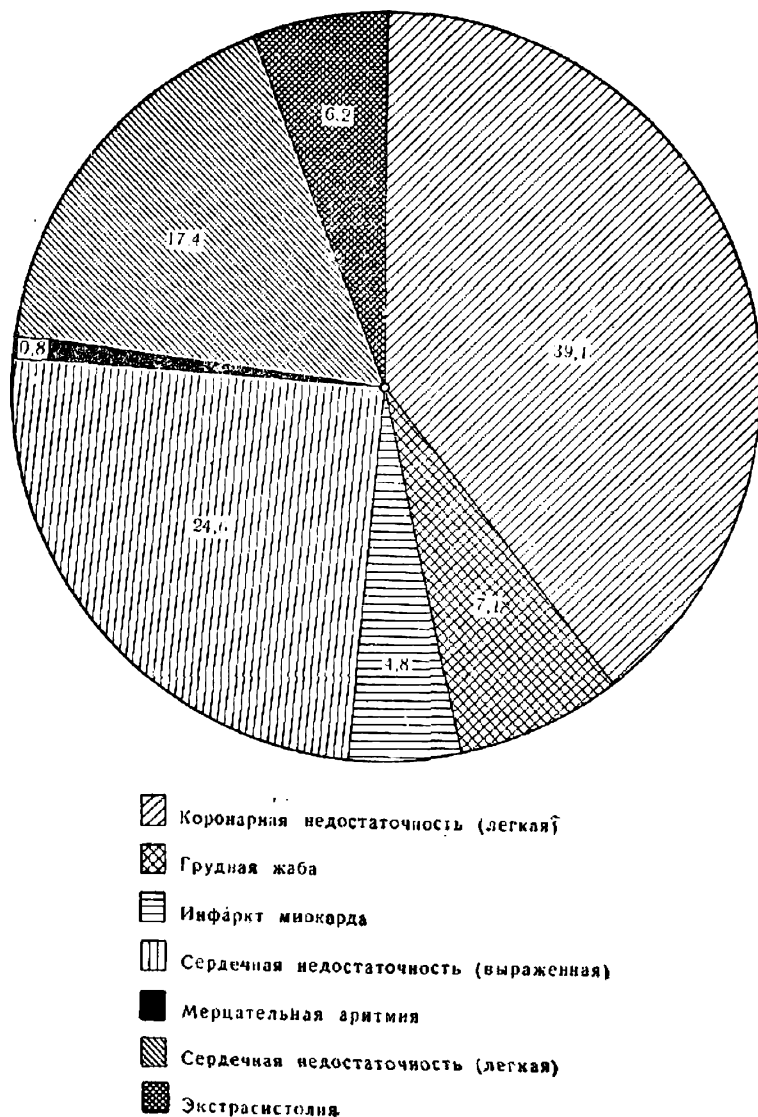


Рис. 31. Клинические проявления нарушений венозного кровообращения.

Ввиду выраженности некоторых из упомянутых форм, яркости проявления симптомов грудной жабы и инфаркта миокарда описание их симптоматики должно быть выделено из общего описания симптоматики болезней системы венозного кровообращения.

Симптоматология грудной жабы и инфаркта миокарда

Описание клинической картины грудной жабы, хорошо известной почти два века, особенно обогатилось новыми исследованиями в начале текущего столетия, с тех пор как, благодаря работам главным образом русских авторов, в клинику внедрилось учение об инфаркте миокарда.

Плодотворнейшие работы отечественных клиницистов В. М. Кернига, В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско, впервые давших классические клинико-анатомические сопоставления, были отправными в изучении патогенеза и клиники инфаркта миокарда. Со времени опубликования этих работ, получивших заслуженную известность как в нашей стране, так и за рубежом, прошло более 40 лет.

Значительный прогресс наших знаний в изучении клиники и патогенеза грудной жабы и инфаркта миокарда связан с именами советских авторов (Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланг, В. Ф. Зеленин, П. Е. Лукомский, Д. М. Гротель и др.).

Таким образом, можно считать, что уже задолго до Великой Отечественной войны общая симптоматология инфаркта миокарда и грудной жабы была достаточно изучена.

Точное разграничение симптоматиологии грудной жабы и инфаркта миокарда подчас затруднительно даже при самом тщательном и полном клиническом обследовании. Разумеется, что в условиях действующей армии, в особенности войскового или даже армейского района, разграничение грудной жабы без наличия инфаркта от грудной жабы с инфарктом миокарда часто было затруднительно. В особенности это относится к так называемым «стертым» формам инфаркта миокарда.

Тем не менее на основании некоторых клинических показателей (повышение температуры, лейкоцитоз, реакция оседания эритроцитов, острая сосудистая недостаточность, понижение артериального давления, характерная электрокардиограмма в случаях, когда удавалось ее снять) можно считать, что больные инфарктом миокарда составляли около 40,0% по отношению к общему числу больных этой группы. Этот процент вообще закономерен, ибо, согласно данным ряда авторов (Г. Ф. Ланг и др.), частота инфаркта миокарда среди всей группы больных стенокардией определяется в 30,0—40,0%.

В группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда, по материалам углубленной разработки историй болезни, основными симптомами, приведшими к госпитализации, были общая слабость, боли в области сердца, сердцебиение и одышка, иногда удушье. Более подробно распределение этих жалоб у больных грудной жабой и инфарктом миокарда приводится ниже (табл. 109).

Как и следовало ожидать, наиболее ярким и ведущим симптомом в этой группе являлась боль в области сердца. Этот симптом собственно является основным в описываемом симптомокомплексе, и если он не был отмечен во всех 100,0%, то это, вероятно, связано с тем, что, как известно, инфаркт миокарда может иногда протекать без выраженного типичного болевого синдрома, но с преобладанием удушья. Кроме того, боль может иногда заменяться различными «эквивалентами» грудной жабы, по определению В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско, которым принадлежит классическое описание картины инфаркта миокарда. Боли чаще локализовались в области сердца (92,2%), иногда за грудиной, иногда в подложечной области (7,8%). Как видно из приводимых ниже данных, очень часто (в 60,7%) у больных грудной жабой и инфарктом миокарда имела место

Таблица 109

Частота субъективных симптомов у больных грудной жабой и инфарктом миокарда (в процентах к общему числу больных)

Субъективные симптомы	Процент
Боли в области сердца	94,0
Общая слабость	16,2
Сердцебиение	47,0
Одышка в состоянии покоя	49,0
» при волнении	6,5
» » физической нагрузке	79,0
Удушье	14,4
Тяжесть и шум в голове	4,0
Головокружение и головные боли	35,0
Повышение температуры и слабость	27,2

типичная иррадиация болей в левую руку, иногда (в 1,2%) в шею и в 6,7% различная иная иррадиация. В 31,4% боли локализовались только в области сердца, без всякой иррадиации (табл. 110).

Таблица 110

Иррадиация болей у больных грудной жабой и инфарктом миокарда

Область иррадиации	Процент больных
В левую руку	63,7
» шею	1,2
Различная иррадиация	6,7
Без иррадиации	31,4
Итого	100,0

По характеру своему это были типичные приступы стенокардии различной интенсивности. Чаще всего приступы протекали по типу «грудной жабы усилия», реже — «грудной жабы покоя».

Для иллюстрации характера болевого синдрома у больных этой группы приводим примеры.

1. Больной П., 39 лет. Доставлен в госпиталь 8/X 1942 г. с жалобами на сжимающего характера боли в области сердца, иррадиирующие в левую лопатку и левую руку, на одышку, сердцебиение при ходьбе. В последние недели приступы участились и бывают почти каждый день.

Объективно: общее состояние удовлетворительное. Кожа и слизистые нормальной окраски. Пульс 74 удара в минуту, ритмичный. Границы сердечной тупости увеличены влево, тоны сердца глухие. Артериальное давление 115/70 мм ртутного столба. В легких перкуторно ясный легочный звук, аускультативно везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не прощупываются. Отеков нет.

На электрокардиограмме: зубец Q в I отведении углублен, в III отведении значительно углублен, сегмент $S-T$ ниже изоэлектрического уровня. Температура в госпитале нормальная. Со стороны крови отклонений от нормы нет.

Больному проводилось лечение пироглиперсином и вливаниями глюкозы (40%). Боли в области сердца прекратились. 20/X 1942 больной выписан в часть.

Окончательный диагноз: атеросклероз коронарных артерий. Стенокардия.

2. Больной III., 56 лет. Доставлен в госпиталь из части в июле 1942 г. с жалобами на боли в верхней половине грудной клетки, наступающие при физическом напряжении, ходьбе.

Впервые боли появились в плече; 7/VII больной почувствовал резкие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку и тошноту; боли длились 5—7 минут.

9/VII аналогичный приступ повторился. Температура нормальная. Обратился в госпиталь, где был обследован. Диагноз: инфаркт миокарда (?). Лежал при части. Вследствие ухудшения состояния госпитализирован.

В анамнезе ангиоспастический перебральный синдром с нарушениями со стороны вестибулярного аппарата. Объективно: сердце увеличено в плесе. Тоны глухие. Пульс 64 удара в минуту. Артериальное давление 125/80 мм ртутного столба. Электрокардиограмма: синусовая брадикардия; зубец S в I и II отведении углублен, T_1 — сглажен, двуфазный, T_4 — отрицательный. $S-T_1-4$ — ниже изоэлектрического уровня, $S-T_{2-3}$ — выше изоэлектрического уровня.

Рентгеноскопия грудной клетки: сердце расширено за счет увеличения левого желудочка влево и вниз. Правый желудочек и *conus pulmonalis* едва заметно увеличены. Аорта удлинена, развернута, тень ее усилена. Пульсации сердца средней амплитуды. Небольшая эмфизема легких. РОЭ 27 мм в час, к концу пребывания в госпитале упала до 9 мм в час. Электрокардиограмма за время наблюдения оставалась без изменений. Общее состояние улучшилось. Боли не беспокоили.

Окончательный диагноз: атеросклероз коронарных артерий, инфаркт миокарда.

Среди симптомов, которые служили поводом к госпитализации больных грудной жабой и инфарктом миокарда, в довольно значительном проценте случаев встречаются указания на общую слабость (16,2%), иногда с повышением температуры (27,2%). Есть все основания полагать, что этот симптом в основном отмечается в случаях инфаркта миокарда, для которого он очень характерен. Остро, внезапно возникающая резкая адинамия в сочетании с рядом других характерных симптомов, как-то: осунувшийся вид больного, резкая бледность, мягкий, иногда нитевидный пульс, падение артериального давления до весьма низких цифр — все это свидетельствует об острой сосудистой недостаточности, характерной для острой стадии инфаркта миокарда.

Указанные данные об общей слабости как о симптоме, приведшем к госпитализации, позволяют предположить, что эта часть больных была госпитализирована в острой стадии инфаркта миокарда.

С той же точки зрения заслуживает внимания и характеристика окраски покровов. У 45,5% больных наблюдалась бледность покровов, у 43,8% — цианоз губ и щек, у 2,5% — желтушность склер и у 8,2% — явления акроцианоза.

Сравнительно большой процент больных с бледной окраской покровов можно отнести за счет острой сосудистой недостаточности, сопровождавшей инфаркт миокарда.

Цианотическая окраска покровов как проявление недостаточного насыщения крови кислородом, встречающаяся в 43,8%, служит указанием на то, что среди больных разбираемой группы нередко развивались явления недостаточности кровообращения в целом. Факт наличия в этой группе также и сердечной недостаточности несомненен. Впрочем, цианоз покровов может присоединяться к их бледности в связи с той же острой сосудистой недостаточностью, придавая коже серопепельный цвет, весьма характерный для шокового состояния, в котором, по сути дела, и находились больные инфарктом миокарда. Для них характерны явления акроцианоза, которые отмечены у 8,2% больных данной группы.

За счет этой же группы больных инфарктом миокарда следует отнести и значительное число больных с повышенной температурой (27,2%).

Как известно, еще в конце минувшего и начале текущего столетия (1892 и 1904) В. М. Керниг первый обратил внимание на то, что для инфаркта миокарда характерны два симптома: шум трения перикарда и повышение температуры. Это в полной мере подтвердилось в дальнейшем, в настоящее время получило общее признание и практически является важным опорным моментом в диагностике инфаркта миокарда.

Повышение температуры, как известно, объясняется всасыванием продуктов асептического распада, имеющего место в очаге некроза сердечной мышцы, образовавшемся в ней в связи с острым нарушением кровоснабжения этого участка.

По материалам углубленной разработки историй болезни, в группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда, у которых отмечалось повышение температуры, она была субфебрильной в 16,1%, в 7,5% — высокой, в 2,2% — неправильного типа и в 1,4% — периодической. В качестве примера приводим следующую историю болезни.

Больной Л., 39 лет. В армии с 1941 г. Доставлен в госпиталь 28/XII 1943 г. с жалобами на периодические сжимающие боли в области сердца, сухой кашель, общую слабость. Заболел остро 26/XII: появились резкие боли в левом плечевом поясе и под левой ключицей, чувство сжатия в области сердца, резкая одышка; такое состояние длилось всю ночь. Больному ввели морфин и камфору.

Объективно: общее состояние средней тяжести. Температура 37,5—38,1°. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный, среднего наполнения. Левая граница сердца заходит на 2 см влево за сосковую линию, тоны сердца приглушены. В легких везикулярное дыхание. Жгут мягкий, безболезненный. Прошупывается край печени. Температура колебалась, достигая 38,1°, в течение 2 недель. Анализ крови: лейкоцитов 10 200; РОЭ 23 мм в час.

Окончательный диагноз: атеросклероз коронарных артерий и инфаркт миокарда.

В ряде случаев у больных инфарктом миокарда не удалось обнаружить повышения температуры, хотя в общем этот симптом относится к разряду частых. Сама температурная кривая у больных разбираемой группы не имела характерных черт. Можно лишь указать, что часто в первые 3—4 дня повышение температуры у больных обычно бывает особенно значительным; в дальнейшем температура приобретала различный характер, иногда высокая температура держалась 10—14 дней, иногда она быстро спадала до субфебрильных цифр, иногда же с самого начала повышение температуры было незначительным.

Пульс у больных грудной жабой и инфарктом миокарда в подавляющем большинстве случаев (76,6%) был удовлетворительного наполнения, не напряженным. В 21,4% наполнение пульса было плохим, в 0,6% он был даже нитевидным и лишь в небольшом проценте случаев (1,4) — напряженным. Можно допустить, что нитевидный, мягкий, плохого наполнения пульс относился к тем же проявлениям острой сосудистой недостаточности, которая характерна для первой, самой ранней фазы инфаркта миокарда. Для приступов стенокардии без инфаркта миокарда описываемые изменения пульса не типичны. В этих случаях он обычно остается, как это отмечено, для большинства рассматриваемых больных удовлетворительным. Небольшой процент больных (1,4), у которых пульс к моменту их госпитализации был напряженным, заставляет предположить, что некоторая часть больных грудной жабой и инфарктом миокарда, возможно, относится к числу страдавших гипертонической болезнью. Анализ данных артериального давления (см. ниже) подтверждает это предположение.

Особо следует остановиться на данных частоты пульса в группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда (табл. 111).

Таблица 111

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по частоте пульса

Частота пульса (число ударов в минуту)	До 60	61—80	81—100	Больше 100	Итого
Процент больных . .	5,8	55,2	28,5	10,5	100,0

Как видно из табл. 111, во всей группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда пульс нормальной частоты (61—80 ударов в минуту) установлен в 55,2%, тахикардия (81—100 и выше) обнаруживалась в 39,0%, и только в 5,8% имелась брадикардия.

При наличии сердечной недостаточности II степени, как и следовало ожидать, только у 1,5% больных обнаружена брадикардия. У остальных больных с сердечной недостаточностью, если она сопровождала инфаркт миокарда, обнаруживалась склонность к тахикардии. Однако у наибольшего контингента этой группы больных вообще не обнаруживалось признаков сердечной недостаточности, а между тем тенденция к тахикардии в целом в группе вполне отчетлива. Это позволяет считать тахикардию у этой группы больных связанной с заболеванием и считать, что в условиях действующей армии, так же как и в мирной обстановке, при грудной жабе и инфаркте миокарда отмечается склонность к тахикардии. Д. М. Гротель в своей монографии также указывает, что в преобладающем большинстве случаев инфаркта миокарда наблюдается учащение пульса. Причиной этой тахикардии следует считать рефлекторную реакцию на уменьшение систолического объема крови вследствие функциональной недостаточности сердца и падение артериального давления при инфаркте миокарда.

Данные об артериальном давлении у больных грудной жабой и инфарктом миокарда представлены в табл. 112.

Таблица 112

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по уровню артериального давления

	Максимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)					Итого
	до 100	101—120	121—140	141—160	161—200	
Процент больных	27,5	26,5	13,3	14,3	18,4	100,0

	Минимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)					Итого
	до 60	61—80	81—100	выше 100		
Процент больных	9,2	58,1	14,3	18,4		100,0

Из табл. 112 видно, что у $\frac{1}{3}$ больных (32,7%) грудной жабой и инфарктом миокарда минимальное давление было от 81 до 100 мм ртутного столба и выше, а максимальное — от 141 до 200 мм ртутного столба, т. е. у

значительной части больных этой группы отмечалось отчетливое повышение давлений. Это повышение артериального давления у части больных отличалось относительной устойчивостью.

Уместно поставить вопрос: не связано ли это повышение артериального давления с болевым приступом как таковым, т. е. не является ли оно следствием болевого ощущения? Подобную трактовку повышения артериального давления во время приступа грудной жабы дают С. И. Каляева и М. Г. Походилова. Они считают подъем артериального давления во время болевого приступа закономерным. Весьма вероятно, что в известной мере это справедливо и для больных грудной жабой рассматриваемой группы. Для большей же части больных, у которых артериальное давление было значительно повышено, порой даже высоко и при том устойчиво, есть основания полагать, что оно было выражением гипертонической болезни. В пользу этого предположения говорит то, что перкуторно (в 57,6%) и рентгенологически (в 75,5%) были получены указания на гипертрофию левого желудочка сердца (см. ниже). К этому следует добавить, что и жалобы больных в 39,0% были характерными для гипертонической болезни. К ним надо отнести, например, жалобы на головокружение и головные боли, которые в рассматриваемой группе встречались нередко (35,0%). Это предположение тем более вероятно, что, как на это уже неоднократно указывалось, гипертония предрасполагает к грудной жабе, а по данным Э. М. Гельштейна, в $\frac{3}{4}$ случаев инфаркт миокарда возникает у людей, страдающих гипертонической болезнью. Как известно, в острый период инфаркта миокарда артериальное давление снижается за счет явлений острой сосудистой недостаточности, которая в рассматриваемой группе больных встречалась сравнительно часто (см. ниже).

Достоин внимания, что среди больных данной группы нередко артериальное давление было низким (максимальное до 100 мм ртутного столба). В общей группе это отмечалось в 27,5% случаев.

Грудная жаба, развивавшаяся у сравнительно нестарых людей, являлась, как указывалось выше, выражением остро наступающей недостаточности кровоснабжения нередко хорошо сохранившейся сердечной мышцы. Если приступы грудной жабы были кратковременны и не часты, то это не сказывалось в целом на функции сократительного миокарда. Поэтому у большинства больных рассматриваемой группы не было оснований для появления хронически развивающейся недостаточности кровообращения.

Данные перкуторного исследования сердца больных грудной жабой и инфарктом миокарда в сущности ничего особенно характерного не представляли по сравнению с отмеченным в целом для всей группы больных с заболеванием системы венозного кровообращения, которые рассматриваются дальше.

Что же касается аускультативных данных, то стоит отметить, что глухость тонов сердца является весьма характерным, аускультативно обнаруживаемым явлением для больных грудной жабой и инфарктом миокарда. Этот факт отмечают все авторы, занимавшиеся изучением симптоматиологии грудной жабы и инфаркта миокарда.

При этом обращается внимание на то, что глухость тонов в течение болезни нарастает. Такое нарастание глухости тонов при инфаркте миокарда рассматривается как признак снижения сократительной функции миокарда в связи с нарушением его питания.

Наряду с появлением глухости обоих тонов, изредка можно было отметить некоторое усиление первого тона, повидимому, в связи с тахикардией, которая, как правило, сопровождала приступ стенокардии. У неко-

торой части больных (13,5%) отмечалось усиление второго тона на аорте, что можно поставить в связь с гипертонией, предшествовавшей развитию



Рис. 32. Электрокардиограмма. Острый инфаркт задней стенки сердца.

Первая фаза. Зубцы R₁ выше зубцов R₂ и R₃. Зубец T₁ положительный. Выраженные зубцы Q₁ и Q₂. Сегмент S—T₂ и ST₃ немного смещен вверх и переходит в отрицательные зубцы T₂ и T₃ (коронарные). Зубец T_{CR4} положительный.

стоту систолического шума при инфаркте миокарда. Упоминаемый систолический шум чаще появлялся в период максимального развития клинической картины инфаркта миокарда или даже еще позже, когда острые явления стихали. Интенсивность этого шума была различной; по характеру он часто относился к непостоянным шумам.

Систолический шум чаще выслушивается в более поздних периодах инфаркта миокарда и преимущественно в случаях, в которых начинают выявляться признаки сердечной недостаточности. Стоит добавить, что, как показывают клинико-анатомические сопоставления, изредка (эти случаи относятся к казуистическим) появление систолического шума связано с поражением папиллярных мышц или разрывом межжелудочковой перегородки в результате обширного распространяющегося в ширину и глубину инфаркта миокарда.

грудной жабы и инфаркта миокарда. У 5,9% больных грудной жабой и инфарктом миокарда отмечается наличие акцента второго тона на легочной артерии. Это соответствует и литературным данным. Д. М. Гротель связывал появление этой акцентуации второго тона на легочной артерии с ослаблением силы левого желудочка и последующим развитием застойных явлений в легких.

Наряду с глухими тонами, у больных грудной жабой и инфарктом миокарда нередко прослушивался и отмечался систолический шум на верхушке (в 25,1%), а изредка (в 1,8%) — и на аорте. В этом отношении литературные данные, относящиеся к довоенному периоду, указывают на еще большую ча-



Рис. 33. Электрокардиограмма. Острый инфаркт задней стенки сердца.

Вторая фаза. Зубцы Q и T в III отведении более углубленные.

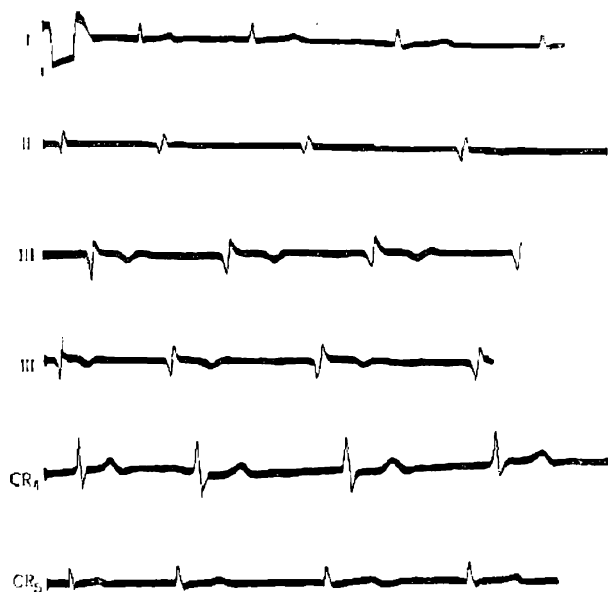


Рис. 34. Электрокардиограмма. Острый инфаркт задней стенки сердца. Вторая и третья фаза. Сегменты $S-T$ во II и III отведениях слизились по изоэлектрическому уровню. Зубец T_a стал менее глубоким.

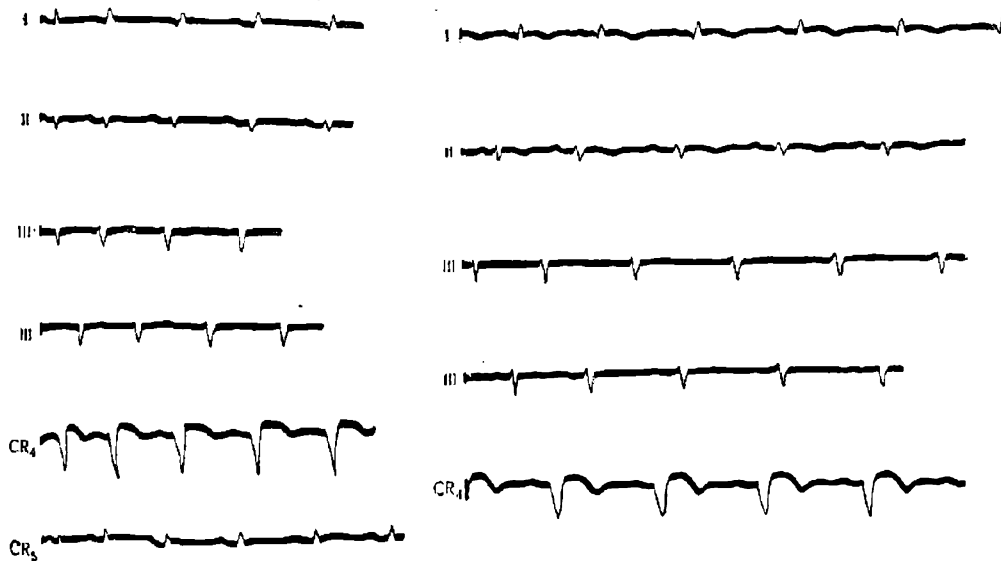


Рис. 35. Электрокардиограмма. Острый инфаркт миокарда (передняя стенка левого желудочка).

Первая фаза. Вольтаж зубцов R понижен во всех отведениях. Зубец R_{CR_4} отсутствует. Зубец R_1 выше зубца R_{aVL} . Зубцы S_{aVL} глубокие. Q_1 выражен (коронарный). Сегмент $S-T_1$ чуть смещен вверх. Зубец T_1 сглажен. Зубец T_2 почти сглажен. Зубец T_3 положительный. Сегмент $S-T_{CR_4}$ смещен вверх и переходит в коронарный зубец T_{CR_4} . Зубец T_{CR_2} сглажен.



Рис. 36. Электрокардиограмма. Острый инфаркт миокарда (передняя стенка левого желудочка).

Вторая фаза. В I отведении $S-T$ выше изолинии, имеет форму дуги и переходит в коронарный зубец T_1 (был сглажен). Во II отведении зубец T_2 стал отрицательным (был почти сглажен). В отведении CR_4 сегмент $S-T$ смещен вверх немного меньше. Зубец T_{CR_4} отрицательный (коронарный), более углубленный. Зубец T_{CR_2} стал отрицательным (был сглажен).

Подобные случаи были описаны неоднократно. Они подчеркивают диагностическое значение определения систолического шума в динамике развития заболевания.

Между субъективными ощущениями больного, жалующегося на сильную боль в области сердца, и объективно определяющимися физикальными изменениями получалось несоответствие. Это подчеркивает положение, что переоценка врачом в случаях грудной жабы и инфаркта миокарда жалоб и поведения больного могла повести к неправильной диагностике.

Дополнением к клиническому исследованию больных грудной жабой и инфарктом миокарда служили специальные исследования. Среди них

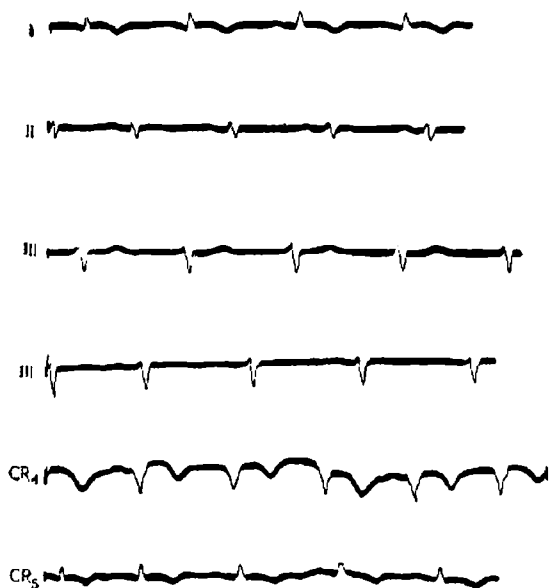


Рис. 37. Электрокардиограмма. Острый инфаркт миокарда (передняя стенка левого желудочка).

Третий фаза. Зубцы T_1 и TCR_1 стали еще более углубленными. Зубец T_2 стал почти изоэлектричным (был отрицательным). Сегмент $S-T_{CR_1}$ приблизился к изоэлектрическому уровню.

появления кровоснабжения сердечной мышцы. Эти изменения в основном складывались из изменений начальной части желудочкового комплекса (группы $QRST$ и в особенности финальной его части — отрезка $S-T$ и зубца T). В ряде случаев прослежены изменения электрокардиограммы в динамике процесса.

Приводим примеры электрокардиограмм (в динамике) инфаркта передней и задней стенки миокарда (рис. 32, 33, 34, 35, 36 и 37).

Дополняя данные клиники, электрокардиограммы уточняли диагностику вообще и в частности топическую диагностику. Практически особенно велика была помощь электрокардиографического метода при диагностике атипичных и стертых форм инфаркта миокарда.

Электрокардиографические наблюдения над больными грудной жабой (без инфаркта миокарда) в условиях действующей армии позволили выделить изменения электрокардиограммы, наблюдавшиеся во время самого приступа и вне его. Во время ангинозного приступа наиболее

основное место занимает электрокардиографическое исследование. Использовать этот ценный, подобный для клиники метод исследования больных грудной жабой и инфарктом миокарда в условиях действующей армии, разумеется, не всегда было возможно. Однако у части больных данной группы электрокардиографическое исследование проводилось. Из числа больных грудной жабой и инфарктом миокарда, которые были подвергнуты электрокардиографическому обследованию, электрокардиограмма у 82,7% оказалась патологической, а у 17,3% она была нормальной. Изменения, которые можно было отметить на электрокардиограмме, были типичными как для инфаркта миокарда, так и для той или иной степени коронарной недостаточности и обусловленного ею нару-

характерным оказалось смещение сегмента $S-T$ ниже изоэлектрической линии, как правило, во II отведении, а иногда и в I или III отведении. Изменения держались как во время приступа, так и в продолжение 10—15 минут после него; затем электрокардиограмма принимала форму, которую имела до приступа.

Подобные временные изменения электрокардиограммы связаны с остро наступающими нарушениями кровоснабжения миокарда. Как показали наблюдения А. Ф. Тур, такие же изменения электрокардиограммы можно вызвать, заставив выполнять физическую работу больного, у которого имеются нарушения функциональной способности венечных артерий или нарушение функции аппарата, регулирующего в них кровообращение.

Помимо указанных временных изменений электрокардиограммы, связанных с приступом, у больных грудной жабой можно было обнаружить на электрокардиограмме те или иные отклонения, которые отражали стойкие изменения миокарда в связи с нарушением его кровоснабжения на почве атеросклероза венечных артерий.

У 17,3% больных грудной жабой, как было отмечено, электрокардиограмма была нормальной. Необходимо оговорить, что, возможно, у части этих больных на электрокардиограмме обнаружались бы отклонения временного характера, если бы были зарегистрированы все грудные отведения.

Широко проводившееся в лечебных учреждениях в условиях действующей армии гематологическое обследование больных грудной жабой и инфарктом миокарда, несомненно, имело значение для диагностики и прогноза.

Данные исследования гемоглобина (табл. 113) говорят о том, что в основном (93,5%) контингент больных грудной жабой и инфарктом миокарда составляли люди с хорошим составом красной крови.

Более существенными представляются данные исследования лейкоцитоза, лейкоцитарной формулы и реакции оседания эритроцитов (табл. 114).

Таблица 113

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по количеству гемоглобина

Процент гемоглобина	До 39	40—59	60—79	80 и выше	Итого
Процент больных . . .	0,8	5,7	74,3	19,2	100,0

Из табл. 114 видно, что у 38,0% больных грудной жабой и инфарктом миокарда наблюдалось значительное повышение количества лейкоцитов. Во всех 38,0% установлен нейтрофильный лейкоцитоз и в 37,5% отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Таблица 114

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по количеству лейкоцитов в крови

Количество лейкоцитов	До 4 000	4 000—6 000	6 000—8 000	8 000—12 000	12 000—16 000	Выше 16 000	Итого
Процент больных . . .	0,8	21,8	39,4	29,6	5,8	2,6	100,0

Определение реакции оседания эритроцитов у больных грудной жабой и инфарктом миокарда дало следующие результаты (табл. 115).

Таблица 115

Распределение больных грудной жабой и инфарктом миокарда по скорости реакции оседания эритроцитов

Реакция оседания эритроцитов (в мм в час)	8	9—12	13—20	21—40	Свыше 40	Итого
Процент больных . . .	40,7	11,0	25,4	13,5	9,4	100,0

Из приведенных данных видно, что ускорение реакции оседания эритроцитов имело место у 48,3% больных грудной жабой и инфарктом миокарда, нормальная реакция оседания эритроцитов наблюдалась у 51,7%.

Как уже хорошо известно, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и ускорения реакции оседания эритроцитов весьма характерны для инфаркта миокарда, не являясь типичными для грудной жабы без инфаркта миокарда.

Симптоматология атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза

Симптоматология атеросклероза венечных артерий, а также кардиосклероза весьма многообразна.

Жалобы и субъективные ощущения у больных разбираемой группы таковы (табл. 116).

Таблица 116

Частота жалоб у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом (в процентах к общему числу больных)

Жалобы	Процент
Боли в области сердца	71,3
в том числе:	
с различной иррадиацией	9,7
без иррадиации	61,6
Слабость	100,0
Сердцебиение	37,2
Одышка при физической нагрузке	89,0
» » волнении	1,6
» в состоянии покоя	34,8
Удушье при физической нагрузке	2,2
» по ночам	2,6
Прочие жалобы (головные боли, шум в голове и т. д.)	3,0

Обращает на себя внимание значительная частота жалоб на боли в области сердца. Речь идет о сравнительно незначительных болях, а не о типичном болевом синдроме грудной жабы.

Описываемые боли в группе больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом по своей интенсивности не были ведущими среди всех жалоб. За это говорит тот факт, что среди симптомов, приведших к госпитализации данной группы больных, боли в области сердца встречаются только в 10,2% случаев; чаще же приводили к госпитализации симптомы сердечной недостаточности.

Следует остановиться на некоторых из них как наиболее характерных. В 100,0% случаев отмечалась слабость, т. е. понижение физической выносливости, что зависело от понижения функциональной спо-

способности аппарата кровообращения. Это, по сути дела, легкое проявление сердечной недостаточности, которое, повидимому, обязано своим происхождением начальной степени коронарной недостаточности.

К симптомам, наиболее часто встречающимся у больных данной группы, относятся различные степени одышки — от одышки при физическом напряжении (89,0%) и в состоянии покоя (34,8%) до приступов удушья по ночам (2,6%). Если одышку при усиленных движениях или иных видах можно еще рассматривать как проявление коронарной недостаточности легкой степени, то одышку в состоянии покоя, особенно приступы сердечной астмы, следует рассматривать как проявление нарушения кровообращения, которое встречается при тяжелых формах коронарной недостаточности, как это бывает, например, при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Для получения правильного представления об истинных размерах участия коронарного атеросклероза в генезе жалоб на одышку и удушье необходимо учесть влияние некоторых сопутствующих заболеваний, например, эмфиземы легких, которые в той или иной мере могут обусловить упомянутые жалобы. Нельзя сомневаться в том, что некоторое влияние ее на происхождение одышки сказалось на всей группе больных атеросклерозом венечных артерий. Тем не менее это влияние ограничено, и представление о том, что у основного контингента больных атеросклерозом венечных артерий одышка явилась выражением той или иной степени сердечной недостаточности, остается в силе.

Сравнительно значительное место среди жалоб больных разбираемой группы занимают жалобы на сердцебиение (37,2%). Они занимают некоторое место и в комплексе жалоб, приведших к госпитализации, т. е. сердцебиение было достаточно выраженным; так, сердцебиение в комбинации с одышкой встретилось в 19,4%. Тахикардия отмечена у 28,2% больных атеросклеротическим кардиосклерозом, аритмия — у 8,0%.

Из различных видов аритмий чаще всего отмечалась экстрасистолия и мерцательная аритмия. Более подробно о нарушениях ритма у больных данной группы будет сказано далее.

Характеристика частоты пульса представлена в табл. 117.

Таблица 117

Распределение больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом по частоте пульса

Частота пульса (число ударов в минуту)	До 60	61—80	81—100	Больше 100	Итого
Процент больных	2,8	69,0	24,9	3,3	100,0

У значительного большинства больных данной группы частота пульса была нормальной (61—80 ударов в минуту). Отчетливое замедление пульса отмечено в 2,8% случаев.

Наклонность к нормальной частоте пульса встречалась и в группе больных со II степенью сердечной недостаточности (33,1%) и даже с III (3,8%), чего обычно не наблюдается. Если суммировать эти цифры (36,9%) с цифрами отчетливой брадикардии (2,8), то получается, что у 39,7% больных атеросклерозом венечных артерий наблюдалась относительная брадикардия. Можно полагать, что эта наклонность к брадикардии связана с понижением возбудимости и проводимости перво-мышечного прибора сердца.

Представляют интерес данные измерения артериального давления в группе больных с атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом, которые приводятся в табл. 118.

Таблица 118

Распределение больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом по уровню артериального давления

	Максимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)						
	до 100	101—120	121—140	141—160	161—200	выше 200	итого
Процент больных. . .	6,6	31,2	32,4	20,6	8,5	0,7	100,0
	Минимальное артериальное давление (в миллиметрах ртутного столба)						итого
	до 60	61—80	81—100	выше 100			
Процент больных. . .	9,0	49,3	35,7	6,0		100,0	

Как следует из табл. 118, нормальное артериальное давление отмечалось приблизительно в 60,0% случаев; приблизительно у 40,0% больных атеросклерозом венечных артерий артериальное давление оказывалось повышенным, при этом иногда значительно.

У больных этой группы в большом проценте случаев (58,6%) перкуторно отмечалось изолированное увеличение сердца влево; судя по рентгенологическим данным, оно отмечено в 72,3% случаев.

Таким образом, анализ этих данных позволяет полагать, что более чем у $\frac{1}{3}$ больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом заболевание комбинировалось с гипертонической болезнью. Этот факт заслуживает внимания. Стоит вспомнить, что в разбираемой группе значительный контингент составляют больные атеросклерозом венечных артерий. Согласно господствующим в настоящее время взглядам на патогенез атеросклероза (экспериментальные исследования Н. Н. Аничкова и его сотрудников), наличие в этой группе $\frac{1}{3}$ больных гипертонией не является, быть может, случайностью. Длительное повышение артериального давления способствует появлению изменений в сосудистой стенке, которые предрасполагают к развитию атеросклероза. С этой точки зрения роль длительно действующего фактора — повышения артериального давления — в патогенезе атеросклероза сосудов велика. Следует также учесть, что в генезе обоих названных патологических состояний (атеросклероза и гипертонической болезни) существенная роль принадлежит сдвигам нервной регуляции функции артерий и обмена веществ.

В данной группе больных, среди которых имелось значительное число больных с атеросклеротическими изменениями венечных артерий сердца, комбинация с гипертонией была довольно частой (более чем в $\frac{1}{3}$ случаев). Это служит подтверждением наблюдений, что атеросклероз при гипертонии чаще всего локализуется в сосудах сердца и мозга.

При объективном исследовании больных атеросклерозом венечных артерий сердца и кардиосклерозом, по материалам углубленной разработки историй болезни, обращала на себя внимание сравнительная частота отеков (45,2%).

Приводим более подробную характеристику отеков у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом (табл. 119).

Таблица 119

Распределение больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом с отеками по характеру отеков

Отеки	Процент больных
Общие отеки	21,9
Асцит и полостные отеки	3,7
Отеки голеней и стоп	34,2
Пастозность и быстро проходящая отечность голеней и стоп	40,2
Итого . . .	100,0

Эти цифры необходимо сопоставить с другими признаками сердечной недостаточности у больных разбираемой группы, в частности, с частотой увеличения печени. Печень пальпировалась и была болезненной в 54,1%. Учитывая это обстоятельство, можно думать, что застойные явления в большом кругу кровообращения играли значительную роль в генезе наблюдавшихся в рассматриваемой группе периферических отеков. Однако не во всех случаях, сопровождавшихся отеками, последние можно было целиком отнести за счет недостаточности кровообращения. Клинические факты дают основание высказать предположение, что причиной отеков у части больных разбираемой группы были другие, общие причины, не стоящие в связи с заболеванием сердечно-сосудистой системы.

Приводим перкуторные данные, касающиеся размера сердца в группе больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом (табл. 120).

Таблица 120

Перкуторные данные у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом

Перкуторные данные	Процент больных
Границы сердца: нормальные	19,6
увеличены влево	58,6
увеличены вправо, влево и вверх	19,9
Тотальное увеличение сердца	0,8
Границы точно не определялись	1,1
Итого . . .	100,0

Из этих данных видно, что нормальные размеры и обычная конфигурация сердца перкуторно определялись лишь в 19,6%; в 79,3% они представлялись патологически измененными.

Для сопоставления приводятся данные, полученные при рентгенологическом исследовании сердца, которое в подавляющем большинстве ограничивалось рентгеноскопией грудной клетки: В 26,2% сердце рентгенологически представлялось не измененным ни по конфигурации, ни по размерам. Это, повидимому, относится к ранним стадиям заболевания с легкими явлениями коронарной недостаточности. В 73,8% отмечалось изменение контуров и величины сердца.

Более подробная рентгенологическая характеристика приводится ниже.

Аортальная конфигурация сердца	6,6
Увеличение левого желудочка	65,7
Митральная конфигурация сердца	5,3
Увеличение вправо	1,4
Тотальное увеличение сердца	21,0

Итого 100,0

Данные рентгенологического исследования в еще большей степени, чем данные перкуссии, отмечают увеличение левого желудочка.

Как указывалось при анализе данных артериального давления, у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом обнаружена тенденция к гипертонии более чем в $\frac{1}{3}$ случаев, между тем данные рентгенологического исследования говорят о несравненно более частом увеличении левого желудочка. В частности, необходимо отметить отчетливое преобладание в рассматриваемой группе увеличения левого желудочка сердца за счет его тоновой дилатации и гипертрофии стенки (аортальная конфигурация) или за счет гипертрофии стенки без дилатации полости (увеличение левого желудочка без изменений его конфигурации). До некоторой степени это объясняется еще тем, что при более тяжелых степенях поражения венечных артерий и кардиосклерозе обычно в первую очередь расширяется левый желудочек сердца.

Изменения конфигурации сердца по типу митральной так же, как и прочие рентгенологически установленные его изменения, следует связать с изменениями мышцы, т. е. с атеросклеротическим кардиосклерозом, который лежит в основе заболелания. Стоит отметить, что в 1,3% отмечалось увеличение левого предсердия, что, повидимому, связано с мерцательной аритмией у части больных атеросклерозом венечных артерий.

Наличие множественной дилатации свидетельствовало о понижении работоспособности миокарда в случаях более тяжелого атеросклероза венечных артерий. В этом можно убедиться, ознакомившись с уже разобранным выше вопросом о наличии сердечной недостаточности у рассматриваемых больных.

Дополнением к описанным изменениям могут служить данные рентгенологического исследования аорты: оказалось, что если принять все рентгенологические исследования аорты за 100, то удлинение аорты отмечено в 42,0%, расширение восходящей части — в 19,9%, диффузное расширение аорты — в 38,1%. Очевидно, что изменения аорты, наблюдавшиеся у больных атеросклерозом венечных артерий, были типичными для атеросклероза. В этом отношении рентгенологические данные подтвердили факт частого сочетания атеросклероза аорты с атеросклерозом венечных артерий сердца (К. Г. Волкова, Н. И. Коновальчик).

При выслушивании больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом у 94,9% отмечалась глухость тонов сердца. Можно сказать, что ясные тоны выслушивались лишь изредка (в 5,1% случаев).

Шумы выслушивались приблизительно у $\frac{1}{3}$ больных, причем это был в основном систолический шум на верхушке (94,2%); происхождением своим он, повидимому, обязан мышечной недостаточности митрального клапана в связи с изменениями папиллярных мышц. Систолический шум на аорте выслушивался в 3,5%, прочие шумы — в 2,3%.

Как уже указывалось выше, клинические проявления атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза складываются из нескольких выра-

женных синдромов, среди которых сердечной недостаточности принадлежит важнейшее место.

Возникает весьма важный в практическом отношении вопрос о значении атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза в развитии сердечной недостаточности. С этой точки зрения заслуживают внимания следующие цифровые данные, полученные при анализе группы сердечно-сосудистых больных с хронической сердечной недостаточностью: оказалось, что атеросклероз венечных артерий был причиной ее в 7,6%, а при острой сердечной недостаточности — в 4,2% случаев. В дополнение к этому можно указать на данные А. Л. Гурари, которые касаются частоты отдельных форм сердечно-сосудистых заболеваний в одном из тыловых госпиталей в период Великой Отечественной войны. Среди сердечно-сосудистых больных у 13,0% была обнаружена сердечная недостаточность, причем основную группу среди них составили больные кардиосклерозом. На основании секционных данных одного из тыловых госпиталей 14,0% умерших от сердечно-сосудистых заболеваний составили умершие от кардиосклероза. Среди последних оказалось 5,0% случаев, где имелось выраженное длительное расстройство кровообращения с застойными явлениями. Эти данные дополняют общую характеристику значения кардиосклероза как причины сердечной недостаточности. Необходимо, впрочем, указать, что в обоих выше указанных случаях дело шло о наиболее тяжелых больных кардиосклерозом. Представлялось поэтому существенным подвергнуть изучению все данные разработки историй болезни больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом с точки зрения характеристики степени сердечной недостаточности и таким образом получить представление о характере анатомических изменений (табл. 121).

Таблица 121

Распределение больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом по степени сердечной недостаточности

Сердечная недостаточность	Острая	Хроническая			Итого
		I степени	II степени	III степени	
Процент больных	0,5	35,6	55,2	8,7	100,0

Недостаточность кровообращения у больных разбираемой группы в основном протекала как хроническая форма сердечной недостаточности. Это находится в полном соответствии с представлением об атеросклерозе венечных артерий, как о процессе медленно, но неуклонно прогрессирующем и приводящем к постепенной атрофии мышечных волокон сердца и замене их соединительной тканью. Последовательное понижение сократительной функции миокарда следует за этим в таком же медленном, но прогрессивно нарастающем темпе.

Как видно из табл. 121, среди больных с хронической сердечной недостаточностью доминировала группа со II степенью сердечной недостаточности (55,2%). Если к ней присоединить непомогчисленную группу больных с III степенью сердечной недостаточности (8,7%), то в сумме больные с симптомами выраженной сердечной недостаточности составляли 63,9%, т. е. приблизительно у $\frac{2}{3}$ больных имелись, повидимому, существенные

изменения сердечной мышцы; у $\frac{1}{3}$ больных правильнее предполагать наличие коронарной недостаточности более легкой степени, еще не приведшей к значительным изменениям сердечной мышцы.

Анализ клинических данных показывает, что приблизительно у половины больных рассматриваемой группы сердечная недостаточность протекала

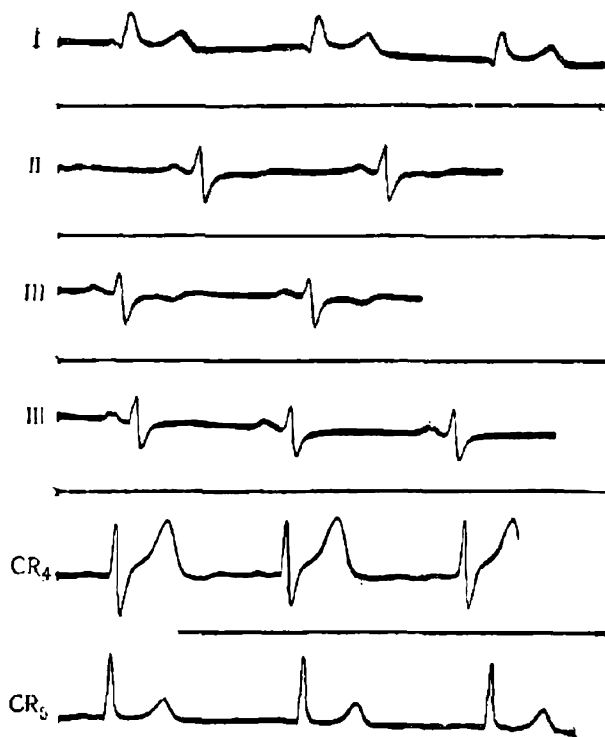


Рис. 38. Электрокардиограмма. Атеросклеротический кардиосклероз.

Отклонение электрической оси сердца влево. Выраженные изменения миокарда. Уширение комплексов QRS, высокое положение сегмента S—T, с атипичным переходом в волну T₁. Патологически высокие зубцы T₁ и T_{CR₁}. Понижение линии S—T₂ и T₃, вогнутость S—T_{CR₂}. Отрицательные двуфазные зубцы T₂ и T₄. Нарушение венечного кровообращения в разветвлении правой и левой венечных артерий.

по типу левожелудочковой. За это говорит высокий процент жалоб на одышку (см. выше), наличие хрипов в легких, цианоз. Возможно, что отмеченные 0,5% острой сердечной недостаточности можно связать с указанием больных на приступы удушья (по ночам — 2,6%; при физической нагрузке — 2,2%). Очевидно, речь идет о преастматических или астматических состояниях типа сердечной астмы, указывающей на острую левожелудочковую недостаточность. С этими данными согласуются указания К. Г. Волковой о наибольшей пораженности атеросклерозом левой венечной артерии сердца.

Печень у больных рассматриваемой группы пальпировалась в 54,1% и, как указывалось выше, периферические отеки отмечались в 45,2%, следовательно, в половине случаев недостаточность кровообращения протекала по правожелудочковому типу.

Возможно, что возникновению недостаточности кровообращения в большом кругу в значительной мере способствовало в ряде случаев у больных атеросклерозом венечных артерий наличие эмфиземы легких как сопутствующего заболевания. Тяжелые формы эмфиземы, как известно, сопровождаются легочной и сердечной недостаточностью, которая протекает по правожелудочковому типу. Наличие таких форм, несомненно, сказалось в целом и на картине сердечной недостаточности рассматриваемой группы больных.

Этот относительно большой процент случаев с недостаточностью кровообращения по правожелудочковому типу следует связать с особенностью влияния условий действующей армии, если принять во внимание, что в довоенной и послевоенной литературе (Г. Ф. Манг, Л. И. Фогельсон) указывается на доминирующее значение изменений

в левой венечной артерии при атеросклерозе и соответственно большую частоту недостаточности левого сердца.

Появление в условиях действующей армии симптомов недостаточности правого желудочка примерно в половине случаев при атеросклерозе венечных артерий, возможно, связано со значительным влиянием на клиническую картину фактора физического напряжения. При этом, как известно, явления правожелудочковой недостаточности развиваются ранее.

Коронарная недостаточность от самых легких степеней до тяжелых поражений мышцы сердца, вызванных нарушением ее кровоснабжения, находит свое отражение на электрокардиограммах с той, впрочем, оговоркой, что здесь приведены электрокардиограммы больших, в клинической картине болезни которых не было данных, указывавших на наличие инфаркта миокарда (рис. 38, 39 и 40).

Как видно из приведенных электрокардиограмм, в условиях действующей армии у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом удавалось электрокардиографически установить все варианты и переходы коронарной недостаточности — от самых легких форм до значительных изменений миокарда.

Электрокардиограммы при коронарной недостаточности сравнительно легкой степени, снятые в состоянии покоя, обычно не представляли вообще никаких изменений, но нередко отмечалось отклонение сегмента $S-T_{1+2}$ по отношению к изоэлектрическому уровню. Наиболее слабую степень этих изменений представляла вогнутость сегмента $S-T$; иногда наблюдалось одновременное понижение $P-Q$ и $S-T$ и небольшие изменения зубца T . На электрокардиограммах, которые в условиях покоя представлялись нормальными, при физической нагрузке в случаях коронарной недостаточности выявлялось понижение сегмента $S-T$, иногда вогнутость его, иногда одновременное понижение $P-Q$ и $S-T$, резкие изменения зубца T .

В более тяжелых случаях стойкой коронарной недостаточности с развитием склеротических изменений сердца электрокардиограмма показывала уже существенные отклонения от нормы.

Одним из проявлений атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза были различного вида аритмии. Как уже указывалось выше, аритмичный пульс определялся в разбираемой группе в 7,9%. В основном отмечалась экстрасистолия (6,4%) и мерцательная аритмия (0,8%) и комбинация этих видов аритмии (0,7%). Наблюдались единичные случаи блокады ножки гисова пучка.

Экстрасистолия, как уже указывалось, встречалась в условиях действующей армии у 7,1% больных с нарушением венозного кровообра-

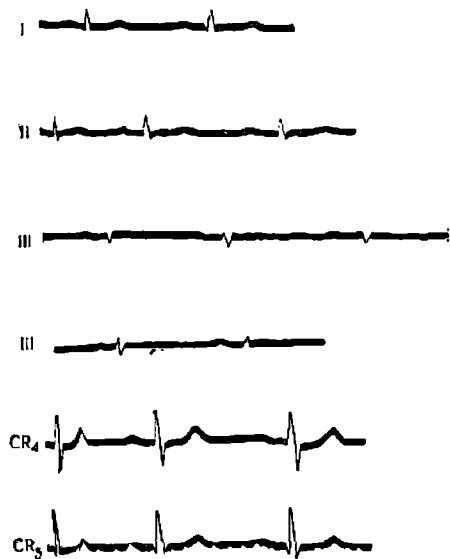


Рис. 39. Электрокардиограмма. Атеросклеротический кардиосклероз.

Зубец R, выше R₂. Зубцы S₁₋₂ выражены. Зубцы T в I, II и грудных отведениях положительные. T₁ сплюснут; интервал P—Q удлинен (0,21—0,25*). Отклонение электрической оси сердца влево. Значительное замедление атриовентрикулярной проводимости.

щения. Чаше наблюдались желудочковые экстрасистолы. Они иногда являлись самым ранним проявлением атеросклероза венечных артерий. Серьезнее приходилось расценивать наблюдавшиеся иногда предсердные экстрасистолы, которые обычно являются предвестником мерцательной аритмии, наступающей при дальнейшем прогрессировании атеросклероза венечных артерий и связанного с ним нарушения кровоснабжения мускулатуры предсердий.

При анализе данных лабораторных исследований можно отметить у ча-

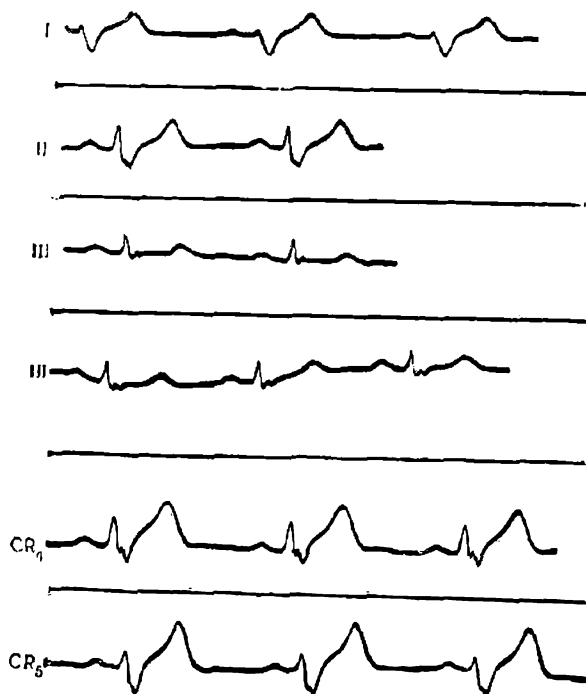


Рис. 40. Электрокардиограмма. Атеросклеротический кардиосклероз.

Зубец R₁ ниже зубцов R₂ и R₃. Зубцы S₁ и S₂ глубокие. Зубец T во всех отведениях положительный, высокий и уширенный. Желудочковый комплекс QRS уширен и расщеплен в I, II и грудных отведениях (0,12—0,19"). Атипичная блокада правой ножки пучка Гиса.

что у ряда больных имела место эмфизема легких и связанная с ней легочно-сердечная недостаточность как сопутствующее заболевание. Отдельные авторы (Д. М. Зислин, Т. С. Истаманова) отмечают при эмфиземе легких склонность к умеренной полиглобулии. Она может быть обусловлена повышением функции костного мозга, который вообще чувствителен к низкому содержанию кислорода в артериальной крови.

Соответственно наличию сопутствовавших острых заболеваний дыхательных путей (пневмония, бронхит и т. д.) у части больных отмечалось повышение лейкоцитоза и ускорение реакции оседания эритроцитов.

Диагноз

Диагноз заболевания системы венечного кровообращения не всегда прост. Разнообразие клинических форм этого заболевания, а главное, стертость симптомов в его начальных, ранних стадиях, делают рас-

сти больных наличие патологических элементов в моче (белок, эритроциты и цилиндры). Учитывая, что у известного процента больных данной группы имела место недостаточность кровообращения, надо полагать, что означенные изменения мочи отражали застойные явления в почках.

Гематологические данные указывают, что состав красной крови у больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом в подавляющем большинстве был хорошим.

Количество гемоглобина было нормальным в 66,4% случаев, в 1,3% случаев количество его превышало 90%, в 11,5% отмечалась анемия (40—60%), а в 0,1% оно было даже ниже 40%.

Наклонность к полиглобулии в небольшой части случаев (в 1,3% гемоглобин превышал 90%) находит объяснение в том,

познавание болезни нередко очень затруднительным. Естественно, что в условиях действующей армии подробное клиническое обследование во многих случаях было затруднительным и даже невозможным. Например, применение электрокардиографического метода в этих условиях было ограничено. Тем не менее диагностирование описываемого заболевания и основных его синдромов было удовлетворительным. Об этом косвенно свидетельствуют данные, иллюстрирующие частоту подтверждения клинического диагноза при патологоанатомических исследованиях. Согласно этим данным, полное совпадение клинического и секционного диагноза имело место в 65,9%; частичное совпадение и расхождение имели место в 34,1% случаев.

Таким образом, несмотря на трудности, распознавание заболевания, в частности, атеросклероза венозных сосудов и кардиосклероза, на практике было на достаточной высоте, хотя следует, впрочем, заметить, что высокий процент правильной диагностики относится к тяжелым случаям с развернутой клинической картиной.

Клиническая картина грудной жабы и инфаркта миокарда в ее типических проявлениях богата характерными симптомами, и распознавание болезни в этих случаях не составляло труда и в условиях действующей армии. Яркий болевой синдром, типичные иррадиации, характерное поведение больного в сочетании с анамнестическими данными позволяли безошибочно установить диагноз грудной жабы. Длительный и интенсивный болевой приступ или (реже) астматический приступ, сопровождающийся явлениями острой сосудистой недостаточности (коллапсом, шоком), падением артериального давления, тахикардией, появлением глухости тонов сердца, повышением температуры, нейтрофильным лейкоцитозом, ускорением реакции оседания эритроцитов, позволяли врачам на основании лишь клинических симптомов диагностировать инфаркт миокарда.

Электрокардиографическое исследование служило ценным дополнительным методом при распознавании инфаркта миокарда.

Однако дифференциальная диагностика грудной жабы и инфаркта миокарда в некоторых случаях представляла для врачей в условиях действующей армии затруднения. Это относится к атипично протекавшим случаям или к случаям, в которых отсутствовали основные симптомы и которые можно назвать «стертыми» формами грудной жабы и инфаркта миокарда.

Атипичность проявления приступа грудной жабы или инфаркта миокарда сказывалась в том, что интенсивность и продолжительность болевого синдрома колебались в весьма больших пределах. В отдельных случаях инфаркта миокарда боль отсутствовала. Иногда она бывала настолько мало интенсивной, что больные продолжали физическую работу и самостоятельно приходили в лечебное учреждение.

В связи с этим заслуживают внимания отдельные примеры, описанные Б. И. Гольдштейн и С. Н. Радович.

1. Большой К., 39 лет. Поступил в госпиталь 24/XI с диагнозом: «подозрение на пищевую интоксикацию». За несколько часов до приступа боли съел колбасу. Через несколько часов после еды почувствовал сильную боль в подложечной области, появилась рвота. В госпитале при обследовании обнаружен инфаркт миокарда на передней стенке левого желудочка.

2. Большой П., 51 года. Доставлен в хирургическое отделение госпиталя 26/III с диагнозом острого холецистита для оперативного вмешательства. В ночь с 25/III на 26/III почувствовал острый приступ боли в правом подреберье, появилась рвота. Кратковременно терял сознание. В анамнезе приступы холецистита на протяжении последних 5 лет. В госпитале обследованием выявлен обширный инфаркт на передней стенке левого желудочка.

3. Большой М., 47 лет. 11/VII в 17 часов 30 минут после двухчасового сна, сидя у стола, внезапно почувствовал большую слабость, боли в левой половине груди, выступил холодный пот. Наступила кратковременная потеря сознания. Острые боли держались трое суток; температура была повышена. Врачи часто находили у большого сухой плеврит. Через 7 дней после острого приступа болей уехал по служебным делам, причем ехал поездом 5 часов и автомобилем 6 часов. Вечером того же дня у большого появились приступы удушья типа сердечной астмы, и он был госпитализирован с диагнозом бронхиальной астмы.

При обследовании в госпитале обнаружен обширный инфаркт передней стенки левого желудочка.

Особое внимание следует обратить на далеко не составляющие казуистической редкости случаи, которые еще В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско были выделены как «гастралгическая форма». Локализация боли в подложечной области или в правом подреберье, которая встречается иногда в атипичных случаях грудной жабы и инфаркта миокарда, нередко приводила к ложной диагностике пищевой интоксикации, прободной язвы желудка, холецистита и пр. Однако если проанализировать в этих случаях анамнез, учесть динамику артериального давления, эффективность нитроглицерина, характер температуры, лейкоцитоз, реакцию оседания эритроцитов и особенно электрокардиографические данные, то, как это и было в приведенных выше случаях, правильное распознавание возможно.

Как указывает Э. М. Гельштейн, безболевой инфаркт миокарда проявляется иногда с самого начала явлениями острой сердечной или сердечно-сосудистой недостаточности или остро наступающими, часто переходящими нарушениями ритма в виде атриовентрикулярной блокады, пароксизмальной тахикардии и др. В этих случаях диагноз возможен при учете повышения температуры, лейкоцитоза, ускорения реакции оседания эритроцитов и особенно благодаря электрокардиографическим данным.

Анализируя в общем диагностические затруднения, которые встречались в условиях боевой обстановки при распознавании грудной жабы и инфаркта миокарда, необходимо указать, что диагностика их оказалась на основании клинических данных все же вполне возможной.

Наиболее трудным с точки зрения дифференциального диагноза являлось отличие этих состояний от ранней стадии атеросклероза венечных артерий или сердечно-сосудистого невроза. Приходилось иметь в виду, что неврозы сердца и атеросклероз венечных артерий легкой степени могут сопровождаться крайне сходными жалобами (одышка, слабость, сердцебиение и т. д.) и даже сходными объективными явлениями, например, экстрасистолией, тахикардией.

При наличии аритмии сердца в условиях действующей армии, когда контингент больных составляли сравнительно молодые люди, иногда возникал вопрос, есть ли это результат атеросклероза венечных артерий, ревматического миокардита или нарушения иннервации сердца. Ревматическая инфекция в прошлом, повышение температуры, ускорение реакции оседания эритроцитов, одновременное поражение митрального клапана служили указанием в пользу ревматической природы нарушения ритма. Неустойчивость, исчезновение аритмии под влиянием тех или иных воздействий (движений, глубокого дыхания) и особенно отрицательные электрокардиографические данные решали вопрос в пользу «невроза», с которым в действующей армии нередко приходилось проводить дифференциальный диагноз при распознавании ранних форм атеросклероза венечных артерий и кардиосклероза.

Общность многих клинических проявлений гипертонии и кардиосклероза приводила нередко к диагнозу сочетанного заболевания, причем часто

трудно бывало решить, в какой мере проявления заболевания зависят от гипертонической болезни и в какой от атеросклероза венечных артерий.

Как пример подобного сочетания можно привести следующие истории болезни.

1. Больной К., 49 лет. Доставлен в госпиталь 11/XI 1943 г. с жалобами на головную боль, «летающие мушки» и туман перед глазами, одышку, боли в области сердца. В рядах Советской Армии состоит с августа 1942 г.

Объективно: правильное телосложение, удовлетворительное питание. Пульс 64 удара в минуту, ритмичный. Сердце умеренно увеличено влево, тоны приглушены, акцент второго тона на аорте. В легких жесткое дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2½ пальца. Селезенка не прощупывается. Артериальное давление 190/140 мм ртутного столба.

Реакция Вассермана отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля слегка эмфизематозны. Сердце увеличено, больше за счет левого желудочка. Восходящий отдел аорты расширен. Аорта уплотнена, удлинена.

Анализ мочи: удельный вес 1 011, белок 0,066‰, в остальном без отклонений. А. термальное давление: 210/135, 190/140, 205/120, 190/130 мм ртутного столба. Анализ крови: лейкоцитов 5 100, реакция оседания эритроцитов 5 мм в час. Глазное дно: границы сосков зрительных нервов не совсем четки. Сосуды сужены.

Окончательный диагноз: гипертоническая болезнь; атеросклеротический кардиосклероз.

2. Больной Ф., 50 лет. Доставлен в госпиталь 20/IV 1944 г. с жалобами на боли в области сердца, сердцебиение, головокружение, общую слабость. С 13/IV по 20/IV находился на излечении в армейском госпитале. Одышка появилась 10 лет назад. С 1940 г. периодически беспокоили боли в области сердца. Резкое ухудшение с марта 1944 г. В рядах Советской Армии с начала Великой Отечественной войны. Госпитализирован впервые.

Объективно: правильное телосложение, удовлетворительное питание. Кожа и слизистые нормальной окраски. Пульс 60 ударов в минуту, аритмичный, экстрасистолия. Левая граница сердца на 1 см снаружи от сосковой линии, правая — на 2 см вправо от правого края грудины. Тоны приглушены, систолический шум на верхушке и на аорте. В легких коробочный оттенок перкуторного звука, аускультативно жесткое дыхание. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не прощупываются.

Рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля чистые. Сердце аортальной конфигурации, увеличено за счет левого желудочка. Аорта уплотнена, удлинена.

Анализ мочи: удельный вес 1 021; в остальном — норма. Артериальное давление: 185/75, 160/90 мм ртутного столба. Анализ крови: лейкоцитов 5 800, реакция оседания эритроцитов 4 мм в час. Осмотр окулиста: глазное дно без изменений. Окончательный диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклеротический кардиосклероз.

В целом следует сказать, что в условиях боевой обстановки, несмотря на трудности, диагностирование заболеваний системы венозного кровообращения было достаточно своевременным и правильным. Трудности в основном касались стертых форм заболевания, обычно являющихся наиболее сложными и трудными для распознавания.

Течение, прогноз и исходы

Как указывалось выше, клинические проявления заболевания системы венозного кровообращения весьма многообразны. По материалам углубленной разработки историй болезни, в качестве основных форм этого заболевания отмечены: 1) грудная жаба различных степеней (грудная жаба усиленная, грудная жаба покоя), 2) инфаркт миокарда, 3) различные аритмии и 4) сердечная недостаточность.

Разнообразие проявления коронарной недостаточности: от легких форм, протекающих с клиникой «неврозов сердца», до приступов выраженной стенокардии и типичного инфаркта миокарда, характеризуют течение коронарной недостаточности в условиях дей-

ствующей армии. Эту гамму переходов от легких проявлений коронарной недостаточности вследствие нарушения иннервации венечных артерий до тяжелой клинической картины инфаркта миокарда, в основном развившегося вследствие атеросклеротических изменений венечных артерий, можно было отметить у многих больных при тщательном изучении их анамнеза и историй болезни.

Для иллюстрации последовательности развития таких изменений приводим следующее наблюдение.

Больной К., 47 лет. Поступил в госпиталь 3/III 1944 г. с жалобами на сильнейшие боли за грудиной и под лопаткой, появившиеся несколько часов назад. С утра чувствовал недомогание, но не придавал ему значения. Днем после обеда за шахматной игрой внезапно почувствовал сильную сжимающую боль за грудиной, дурноту, почти до потери сознания, покрылся потом, по словам окружающих, сильно побледнел, была рвота. Доставлен в госпиталь через 2 часа после появления болей. Из анамнеза выясняется, что года за три до заболевания, незадолго до войны, лежал в Ленинграде в больнице имени Эрисмана по поводу каких-то неопределенных ощущений в области сердца. В больнице был подробно клинически и электрокардиографически обследован (снимали электрокардиограмму с нагрузкой) и выписан с диагнозом невроза сердца. Добровольно вступил в армию в 1941 г. В действующей армии преобладали были неприятные ощущения в левой руке, а иногда легкие сжимающие боли в области сердца; к врачебной помощи не обращался. В 1943 г. был контужен, но вскоре поправился.

Объективно: состояние средней тяжести. Бледен, небольшой цианоз губ. Беспокоен из-за болей. Пульс 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ритмичный. Сердце слегка увеличено влево. Тоны сердца глухие. Легкие без видимых отклонений от нормы. Живот слегка вздут. Органы брюшной полости не представляют патологических отклонений.

Исследование крови произведено 4/III: лейкоцитов 6 800, реакция оседания эритроцитов 4 мм в час; 8/III лейкоцитов 9 200, реакция оседания эритроцитов 20 мм в час; артериальное давление 110/80—120/80 мм ртутного столба. Температура, начиная с 4/III, в течение 6 дней была повышенной (от 39,3° до 38°), затем нормальной. Течение в дальнейшем благоприятное; спустя 4 недели эвакуирован в тыл. Диагноз: атеросклероз коронарных артерий, инфаркт миокарда.

В приведенном примере следует отметить переход на протяжении нескольких лет от функциональных в основном нарушений, связанных с первичорефлекторными влияниями, и лишь возможно слабых проявлений атеросклероза к выраженным анатомическим атеросклеротическим изменениям венечных артерий.

В целом можно отметить, что приступы грудной жабы наблюдались и чаще возникали в связи с физическим усилением днем, реже — вечером или ночью. Иными словами, в большинстве случаев речь шла о «грудной жабе усилия», реже — о «грудной жабе покоя». Этот факт позволяет отнести, согласно указаниям Г. Ф. Ланга, болезненные расстройства большинства больных рассматриваемой группы к той фазе коронарной недостаточности, которую можно обозначить как коронарный ангионевроз. С присоединением атеросклероза течение грудной жабы становилось более тяжелым.

Соответственно этому представлению можно допустить, что в условиях действующей армии доминировали формы грудной жабы, в основе которых лежали нарушения функции аппарата, регулирующего работу венечных сосудов. Этот факт в свою очередь выдвигает, как на это указывалось в главе о патогенезе грудной жабы и инфаркта миокарда, на первое место роль иннервационных приборов сердца, функция которых зависит в значительной мере от состояния коры головного мозга.

Оценивая в общем течение грудной жабы и инфаркта миокарда во всей группе в целом, следует отметить скорее тенденцию к благоприятному течению и исходу. Это очевидно из рассмотрения общих цифр, характеризующих исходы грудной жабы и инфаркта миокарда (табл. 122).

Таблица 122

Распределение больных с заболеваниями системы венечного кровообращения по исходам (в пропентах)

Исход	В группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда	Среди прочих больных (за исключением больных грудной жабой и инфарктом миокарда)
Трудоспособность восстановилась	52,1	66,7
» не восстановилась	18,3	26,2
Ухудшение	20,2	2,6
Прочие исходы (длительное санаторное лечение и пр.)	9,4	4,5
И т о г о	100,0	100,0

Как видно из табл. 122, в 52,1 % случаев исход в общей группе грудной жабы и инфаркта миокарда был благоприятным — трудоспособность больных восстановилась полностью.

Особо следует рассмотреть ту часть, в которой исход заболевания был неблагоприятным. Неблагоприятный исход можно отметить в 38,5% общего числа больных грудной жабой и инфарктом миокарда. Эту цифру следует сопоставить с другой.

Как неоднократно уже упоминалось, количество больных инфарктом миокарда в общей группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда составляло приблизительно 40,0%. Эта цифра весьма близка к той, которую мы получили в исследовании второй группы больных, т. е. к 38,5%, только что упомянутой, характеризующей случаи с тяжелым течением. Сближение этих двух цифр не случайно и заставляет думать, что наиболее тяжелый контингент больных в общей группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда составили больные второй группы, т. е. с инфарктом миокарда.

Инфаркт миокарда, как видно из этих данных, в значительном числе случаев приводил к инвалидности.

Как отмечают некоторые авторы, благоприятные исходы относятся к сравнительно молодым людям. Это даст возможность предположить, что: 1) атеросклеротический процесс у них был нерезко выражен и 2) инфаркт миокарда, повидимому, был первым.

Течение грудной жабы и инфаркта миокарда зависит, как известно, от ряда обстоятельств. Основными моментами, определяющими течение и исходы у больных грудной жабой и инфарктом миокарда, являются локализация и распространенность инфаркта, повторность инфарктов или приступов стенокардии.

Таким образом, в значительной мере устанавливается зависимость течения и исхода от степени и распространения атеросклероза в венечных артериях и от состояния сердечной мышцы.

Легкие формы коронарной недостаточности в большинстве случаев не получали значительного развития, и больные могли после лечения вернуться к своим прежним обязанностям. Это касалось в известной мере и более тяжелых форм болезни, при которых отмечались периоды улучшения, возможно, в связи с лечебными мероприятиями. Сказанное можно иллюстрировать примерами.

1. Больной Н., 45 лет. Доставлен в госпиталь 26/VIII 1944 г. с жалобами на сильную одышку при физической нагрузке и в состоянии покоя. Иногда одышка отмечалась и ночью. Отеки ног и лица. Больным себя считает с 1943 г. Связывает появление одышки с контузией головного мозга 31/I 1943 г.

Объективно: правильное телосложение, питание ниже среднего. Кожные покровы бледны. Кончик носа и губы цианотичны, пастозность голени и стоп. Пульс 84 удара в минуту, аритмичный, экстрасистолия. Левая граница сердца на 2 см влево от левой среднеключичной линии, правая — на 1 см вправо от правого края грудины. Тоны сердца глухие. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком; ослабленное дыхание, пониженная подвижность нижних легочных краев. Живот мягкий, безболезненный. Край печени выступает из-под реберной дуги на 3 пальца, мягкий, слегка болезненный. Селезенка не прощупывается.

Рентгеноскопия грудной клетки: эмфизематозность легочных полей, усиленный легочный рисунок. Увеличение поперечника сердца за счет левого желудочка. Аорта равномерно расширена и уплотнена.

Артериальное давление 115/70 мм ртутного столба. Моча нормальная. Лейкоцитов 5 800, реакция оседания эритроцитов 4 мм в час. Больному предписан покой, папаверин, наперстянка, углекислые ванны. Наступило улучшение. Явления сердечной недостаточности и одышки исчезли.

Диагноз: атеросклеротический кардиосклероз, последствия закрытой травмы черепа, недостаточность кровообращения II степени.

2. Больной С., 49 лет. Доставлен в госпиталь 12/XII 1942 г. с жалобами на ощущение тяжести в области сердца, ослабление слуха и боль в правом ухе, общую слабость. 2 месяца назад контузия головного мозга. В рядах армии — с 1915 г. В Великую Отечественную войну с первых дней в действующих частях.

Объективно: правильное телосложение, удовлетворительное питание. Кожные покровы нормальной окраски. Пульс 72 удара в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/80 мм ртутного столба. Границы сердечной тупости увеличены влево, тоны глухие, систолический шум на верхушке. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание жесткое, сухие хрипы. Живот мягкий, пальпируется болезненный край печени. Селезенка не пальпируется. Заключение ото-ларинголога: отосклероз.

Исследование крови: лейкоцитов 6 800, реакция оседания эритроцитов 10 мм в час. Температура нормальная. Рентгеноскопия грудной клетки: эмфизематозность легочных полей, увеличение поперечника сердца за счет левого желудочка.

Больному назначено лечение сердечными средствами (строфант, налериана), физиотерапия. Общее состояние значительно улучшилось, и 4/I 1943 г. больной выписан.

Окончательный диагноз: атеросклеротический кардиосклероз, эмфизема легких.

3. Больной К., 38 лет. Доставлен в госпиталь 25/IV 1944 г. с жалобами на боли в области сердца, одышку, общую слабость, боли в ноге. В рядах Советской Армии с июня 1943 г. С 1942 г. появилась одышка и боли в области сердца, периодически отеки ног. До апреля чувствовал себя удовлетворительно.

Среднего роста, удовлетворительного питания, лицо и стопы пастозны. Левая граница сердца на 2 см влево от левой среднеключичной линии, правая — на 1,5 см вправо от правого края грудины, тоны сердца глухие, систолический шум на верхушке. Пульс 78 ударов в минуту, ритмичный.

Электрокардиограмма: синусовый ритм. $PQ=0,15$ секунды; $QRS=10$ секунд; QRS слегка деформирован; Q заметно выражен. Интервал $S-T_{2-3}$ слегка приподнят. Исследование крови: лейкоцитов 6 800, реакция оседания эритроцитов 5 мм в час.

В легких перкуторных изменений нет, дыхание ослабленное. Живот мягкий, печень у реберного края болезненная; селезенка не прощупывается.

Рентгеноскопия грудной клетки: в легочных полях патологических изменений нет. Поперечник сердца увеличен за счет левого желудочка. Дуга аорты развернута. Больному проводилось лечение диуретиком, папаверином с люминалом; вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой. Значительное улучшение.

Окончательный диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Сердечная недостаточность IIa степени.

Высокий процент больных, у которых трудоспособность восстановилась (66,7), подтверждает неоднократно приводившееся выше положение, что значительное число больных рассматриваемой группы составляли больные с легкими степенями коронарной недостаточности. Поэтому, очевидно, у них и наблюдалось более легкое течение заболевания и более благоприятный исход.

Следует подчеркнуть, что смертельные исходы от инфаркта миокарда (а в основе последнего в большинстве случаев также был атеросклероз венечных артерий с тромбозом их) в 7—8 раз превышали смертельные исходы во всей прочей части группы больных с заболеванием системы венозного кровообращения, в которую случаи инфаркта миокарда не включены. Таким образом, самой большой угрозой для больных этой группы был инфаркт миокарда. С этим вполне согласуются данные довоенной и послевоенной литературы (Г. Ф. Ланг, Э. М. Гельштейн и др.).

Помимо этих основных факторов, определяющих течение заболевания, некоторое влияние на течение его могли оказать сопутствующие заболевания и осложняющие обстоятельства, как, например, перевозка и эвакуация больных.

Сопутствующие заболевания в группе больных с заболеванием системы венозного кровообращения имели место в 36,0% случаев (табл. 123).

Таблица 123

Частота сопутствующих заболеваний у больных с заболеванием системы венозного кровообращения

Сопутствующие заболевания	Процент больных
Болезни органов дыхания	53,8
» » пищеварения	10,2
» почек	3,1
Прочие болезни	29,3
Раны и контузии	3,6
Итого . . .	100,0

Степень влияния сопутствующих заболеваний на течение грудной жабы и инфаркта миокарда характеризуется следующим: в тех случаях, где наступало выздоровление, сопутствующие заболевания встречались значительно реже, чем в случаях, закончившихся летально или инвалидностью.

Как видно из данных углубленной разработки историй болезни, при наличии сопутствующих заболеваний во всей разбираемой группе больных (не только при грудной жабе и инфаркте миокарда) наложение нового сопутствующего заболевания играло роль фактора, весьма способствовавшего отягощению заболевания.

Роль и значение сопутствующего заболевания, в частности, эмфиземы легких, в течении основного разбираемого заболевания иллюстрируются следующим примером.

Больной Ч., 45 лет. Поступил в госпиталь 1/III 1944 г. с жалобами на одышку, кашель, колющие боли в области сердца, головокружения.

Объективно: среднего роста, пониженного питания. Лицо одутловато, веки отекают. Пульс учащенный, мерцательная аритмия. Границы сердечной тупости увеличены в обе стороны, тоны глухие. В легких перкуторный звук с коробочным оттенком; аускультативно в нижних отделах небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Селезенка пальпируется у края реберной дуги.

За время пребывания в госпитале состояние больного прогрессивно ухудшалось: усилилась одышка, появились отеки конечностей и асцит, край печени пальпировался на 6 см ниже реберной дуги. Температура все время была нормальной. 8/III больной скончался.

Окончательный диагноз: атеросклеротический кардиосклероз. Сердечная недостаточность III степени. Хронический бронхит. Эмфизема легких.

Анатомический диагноз: общий артериосклероз с преимущественным поражением венечных артерий сердца, илтимы аорты и клапанов ее. Гипертрофия желудочков сердца и дилатация полостей его. Резкая дегенерация миокарда. Эмфизема легких. Мускатная печень. Асцит. Отеки нижних конечностей. Венозное полнокровие всех внутренних органов.

В целом анализ исходов во всей группе заболеваний системы венозного кровообращения и тех причин, которые на них влияли, говорит о сравнительно частых благоприятных исходах (66,7%), что связано со своевременным диагностированием заболевания, широкой возможностью госпитализации и применением соответствующих лечебных мероприятий.

Течение заболевания у больных грудной жабой и инфарктом миокарда и характеристика его тяжести до известной степени могут быть оценены на основе анализа случаев, протекавших с сердечной недостаточностью.

Грудная жаба сама по себе не сопровождается сердечной недостаточностью. Последняя начинает проявляться, если приступы грудной жабы часто повторяются на протяжении многих лет. К сердечной недостаточности тогда приводит, с одной стороны, неуклонно прогрессирующий атеросклероз венечных сосудов с последовательной заменой сократительного миокарда соединительной тканью; с другой — повторная ишемия миокарда, лежащая в основе приступов грудной жабы, ведет к повторным очаговым повреждениям миокарда. Таким образом, многократные приступы грудной жабы могут привести к сердечной недостаточности. Если последняя возникает, то приступы грудной жабы как таковые обычно прекращаются, заменяясь астматическими приступами или иными проявлениями сердечной недостаточности. В связи с этим, если в общей группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда отмечается сердечная недостаточность, ее следует связать в первую очередь с инфарктами миокарда.

Явления выраженной хронической сердечной недостаточности в разбираемой группе отмечались в 28,2% случаев; из них в 22,3% наблюдались явления хронической сердечной недостаточности II степени и в 5,9% — III степени.

Согласно приведенным указаниям, эти случаи, повидимому, относятся к группе больших инфарктов миокарда. Равным образом к ней же, видимо, относятся и 12,8% случаев, в которых отмечались явления острой сердечной недостаточности и, что особенно характерно, 2,5% случаев острой сосудистой недостаточности. Последнюю цифру следует признать высокой, так как во всей группе сердечно-сосудистых заболеваний процент случаев острой сосудистой недостаточности составляет 0,1.

Как видно из табл. 122, у 20,2% больных этой группы заболевание протекало неблагоприятно, что находится в связи с имевшим место инфарктом миокарда.

Висцеральная смерть при инфаркте миокарда вызывалась острой сосудистой недостаточностью или наступавшим мерцанием желудочков, реже — разрывом мышцы с тампонадой сердца. На рис. 41 показан разрыв мышцы сердца, обусловленный инфарктом.

Иногда отмечалась медленно и постепенно нараставшая сердечная недостаточность. Иногда летальный исход наступал в первые дни (на 1—5-й день) при явлениях острой сосудистой недостаточности, которая в первые дни инфаркта миокарда может принять угрожающий характер.

С практической точки зрения следует отметить, что в отдельных случаях больные инфарктом миокарда умирали все же неожиданно, когда они, казалось, поправлялись. Это заставляет весьма осторожно относиться к вопросу о сроке выписки больного, памятуя, что организация инфаркта миокарда продолжается 1½—2 месяца (Г. Ф. Лаур) и, следо-

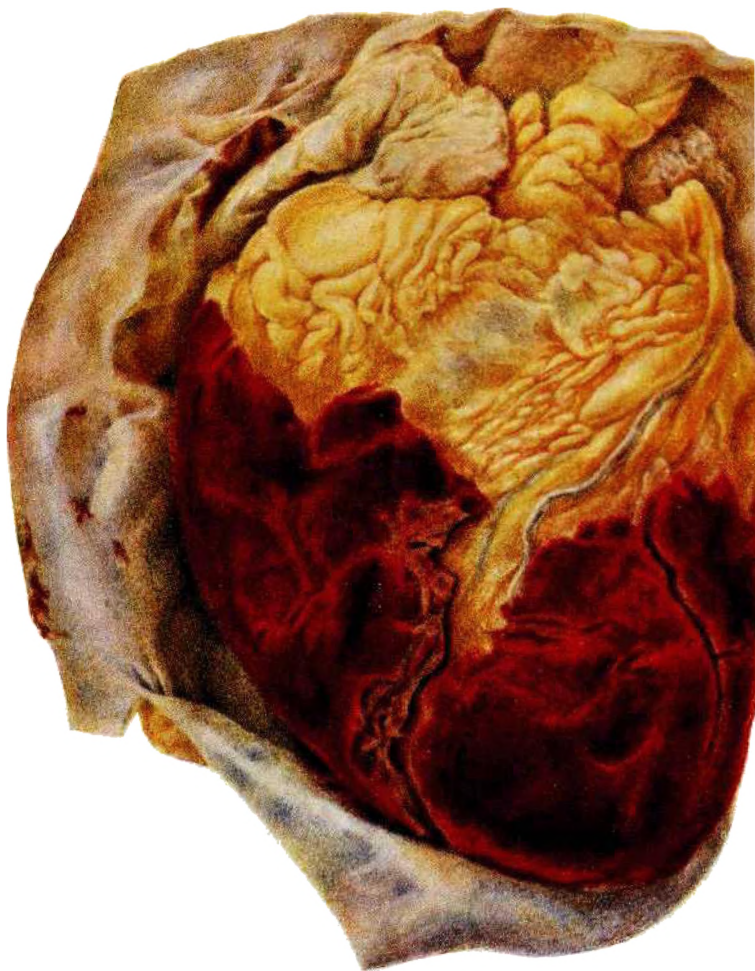


Рис. 41. Острая тампонада сердца.

· Перфорации мышцы левого желудочка в результате инфаркта миокарда.
Препарат ВММ 5308/4047.
(Художник В. С. Чуманова.)

вательно, только к этому сроку можно считать острый период заболевания законченным.

Для учета влияния на течение и исход заболевания числа пройденных этапов весьма существенно подвергнуть рассмотрению табл. 124. При изучении этой таблицы оказывается, что значительное большинство больных прошло лишь один этап эвакуации.

Таблица 124

Распределение больных с заболеванием системы венозного кровообращения по количеству этапов эвакуации (в процентах)

Количество этапов эвакуации	Группа больных грудной жабой и инфарктом миокарда	Вся остальная группа больных (т. е. за вычетом больных грудной жабой и инфарктом миокарда)
Один этап	69,3	45,6
Два этапа	13,6	26,5
Три этапа и более	17,1	27,9
Итого	100,0	100,0

Около $\frac{3}{4}$ больных прошло не более одного-двух этапов, поэтому нет оснований говорить о многоэтапности при госпитализации рассматриваемой группы больных. Это обстоятельство необходимо отметить как весьма положительное, характеризующее четкую организацию терапевтической помощи больным рассматриваемой группы, что, несомненно, сказалось благоприятно на течении и исходах заболеваний.

Эти данные свидетельствуют также о своевременном диагностировании заболевания и правильной врачебной тактике в отношении больных грудной жабой и инфарктом миокарда.

Характеристика этапов эвакуации, на которых оказывалась лечебная помощь больным грудной жабой и инфарктом миокарда, представляет значительный интерес (табл. 125).

Таблица 125

Этапы эвакуации больных с заболеванием системы венозного кровообращения по годам (в процентах)

Год войны	Район					Итого
	войско- вой	армей- ский	фронт- вой	тыловой	прочие	
Первый	—	37,5	20,0	42,5	—	100,0
Второй	2,5	33,8	32,5	22,3	8,9	100,0
Третий	4,7	22,4	48,1	19,6	5,2	100,0
Четвертый	1,7	60,6	18,6	19,1	—	100,0
Итого	2,5	40,5	30,6	22,8	3,6	100

Эти цифры с очевидностью иллюстрируют, что основную роль в госпитализации больных грудной жабой и инфарктом миокарда играли лечебные учреждения армейского (40,5%) и фронтового (30,6%) района.

Как видно из табл. 125, лечебные учреждения войскового района по существу не использовались для госпитализации этих больных. В них больные данной группы поступали как исключения, что объясняется своеобразной тактической обстановкой района дислокации этих лечебных учреждений.

Большую роль в госпитализации и правильной диагностике больных разбираемой группы играли полевые терапевтические госпитали, в которых имелись квалифицированные кадры врачей и соответствующее оснащение. Здесь обычно устанавливали диагноз, проводили наблюдение и лечение. По окончании острого периода, который в среднем длился около 2 недель, когда больные становились уже транспортабельными, их направляли в лечебные учреждения армейского и фронтового района и госпитали глубокого тыла. Разумеется, упомянутый срок длительности острого периода в 2 недели чрезвычайно условен, — в отдельных случаях он весьма вариировал. Основными противопоказаниями к эвакуации являлась острая сосудистая недостаточность, интенсивность болей, повышение температуры и симптомы сердечной недостаточности.

Особенно возросло значение полевых терапевтических госпиталей в госпитализации больных грудной жабой и инфарктом миокарда к четвертому году войны. В этот период в них проводилось лечение $\frac{1}{4}$ всех больных данной группы.

В общем надо отметить, что в основном лечение больных грудной жабой и инфарктом миокарда проводилось в учреждениях армейского и фронтового района. Наличие их делало возможным уже в сравнительно раннем периоде правильно диагностировать и намечать эффективный план лечения больных с наиболее серьезными формами коронарной недостаточности.

Лечение

Лечение больных атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом, как известно, обычно проводится по двум основным направлениям: 1) лечение атеросклероза как такового и 2) лечение тех проявлений, которые вызываются поражением венечных артерий и последующими изменениями сердечной мышцы. Своеобразие боевой обстановки отодвигало на второе место первый из двух названных принципов лечения больных разбираемой группы — лечение атеросклероза как такового. Ведущее место пришлось отвести второму принципу — лечению клинических проявлений коронарной недостаточности.

В условиях действующей армии терапевтическое воздействие заключалось в лечении грудной жабы и инфаркта миокарда и вызванной коронарным атеросклерозом и кардиосклерозом сердечной недостаточности, а также неправильностей ритма.

Лечение сердечной недостаточности, которая являлась одним из наиболее частых клинических проявлений нарушения венечного кровообращения, совпадало в основном с терапией сердечной недостаточности вообще.

Необходимо остановиться несколько подробнее на вопросе о лечении сердечной недостаточности, вызванной атеросклерозом венечных артерий, препаратами группы наперстянки. Согласно материалам углубленной разработки истории болезни, эти препараты для лечения больных атеросклерозом применялись в 67,9% случаев.

Как указывалось, сердечная недостаточность II и III степени у больных атеросклерозом венечных артерий и у больных кардиосклерозом

отмечена в 63,3%, а сердечная недостаточность I степени, не требующая для своего лечения препаратов группы наперстянки, — в 35,5%. Нельзя не согласиться с целесообразностью широкого использования группы наперстянки в тех случаях, когда наблюдалась склонность к тахикардии. Однако при сердечной недостаточности у больных разбираемой группы в довольно большом числе случаев (36,9%) даже при II и III степени недостаточности отмечалась тенденция к брадикардии. В этом заключается особенность сердечной недостаточности, вызванной атеросклерозом венечных артерий, в отличие от сердечной недостаточности, вызванной другими причинами. Тенденция к брадикардии требовала осторожного применения препаратов наперстянки. Правда, из всех препаратов группы наперстянки в 74,2% для лечения сердечной недостаточности у разбираемой группы больных применялся адонис и адонилен. Не приходится сомневаться в больших достоинствах этого препарата (Р. Г. Межебовский), однако при тяжелых формах сердечной недостаточности указанные препараты не всегда оказываются достаточно эффективными.

При лечении больных грудной жабой и инфарктом миокарда важнейшим фактором, как известно, является своевременная госпитализация, физический и психический покой.

Судя по тому, что большинство этих больных (69,3%) в условиях действующей армии проходило, как указывалось, лишь один этап эвакуации, что терапевтическая помощь была приближена к войсковому району, что длительность пребывания этих больных на койке была значительной (до 45 дней и более), следует полагать, что в отношении больных грудной жабой и инфарктом миокарда в Советской Армии названные принципы врачебной тактики полностью осуществлялись.

Первоочередной задачей врачебной помощи, которую нередко больным грудной жабой и инфарктом миокарда оказывали на передовых этапах эвакуации, являлось устранение боли как таковой, а также явлений острой сосудистой недостаточности. Первое часто было необходимо для предотвращения развития второго, ибо, как известно, боль при грудной жабе, помимо того, что она обуславливает субъективно тяжесть состояния, является источником усиления нервно-рефлекторных нарушений в отношении патологически измененных сосудов, т. е. венечных артерий. Боль может стать поэтому источником усиления спазма и без того патологически суженной артерии. Сильная боль, кроме того, может рефлекторно провоцировать острую сосудистую недостаточность, что нередко является причиной трагического исхода при грудной жабе и инфаркте миокарда.

Врачи лечебных учреждений пользовались для лечения приступа грудной жабы обычно применяемыми фармакологическими средствами. Широко использовался нитроглицерин, который быстро давал эффект в случаях грудной жабы без инфаркта миокарда. В случаях же с инфарктом миокарда полного эффекта не наблюдалось, однако и в этих случаях иногда отмечалось временное облегчение, что оправдывало назначение нитроглицерина и больным инфарктом миокарда.

Как показывают материалы углубленной разработки истории болезни, наркотики применялись в $\frac{1}{3}$ случаев грудной жабы и инфаркта миокарда. Это нельзя признать чрезмерным, памятуя о широких показаниях к применению наркотиков при острых приступах грудной жабы и инфаркта миокарда.

Как указывалось выше, причиной смерти больных инфарктом миокарда нередко является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Не значение для исхода заболевания, в особенности значение острой

сосудистой недостаточности, неоднократно подчеркивалось выше. Естественно поэтому, что больным в острой стадии инфаркта миокарда или при приступе грудной жабы (тем более что в первые часы приступа часто трудно установить его характер) широко применялись кофеин и камфора. Кофеин вводили подкожно 14,3% больных и давали внутрь — 3,1%, камфору — 16,9%. Эти препараты, давно апробированные в практике лечения подобных состояний, оправдали себя и в боевых условиях.

Среди средств, широко внедрившихся в практику лечения больных грудной жабой и острым инфарктом миокарда как в остром периоде, так и вне его, необходимо назвать глюкозу, широко применявшуюся внутривенно в виде гипертонических растворов (40% или 25%). Глюкоза широко применялась не только при грудной жабе и инфаркте миокарда, но и во всех других случаях коронарной недостаточности.

Весьма трудным и вместе с тем практически очень важным является вопрос о применении препарата группы дигиталиса при лечении больных инфарктом миокарда.

Этот вопрос не возникает в случаях грудной жабы без инфаркта миокарда, ибо, как было сказано выше, при них обычно нет явлений сердечной недостаточности. Наоборот, когда возникает сердечная недостаточность, болевые приступы, как правило, исчезают. Вопрос о лечении наперстянкой обычно возникает в тех тяжелых, прогностически неблагоприятных случаях инфаркта миокарда, которые протекают с явлениями острой или хронической, прогрессирующей сердечной недостаточности.

Лечение наперстянкой, которая назначалась в форме дигиталиса в обычной его дозе (0,3 в день) в 2,9% случаев и малыми дозами (0,15 в день) в 3,4% случаев, применялось в тех тяжелых случаях инфаркта миокарда, которые сопровождались выраженной сердечной недостаточностью. Назначение дигиталиса как такового в подобных случаях диктуется насущной необходимостью воздействовать на сократительную функцию ослабленного миокарда. Однако опыт учит, что дигиталис в таких случаях не всегда приводит к цели. Значительно более эффективным является строфантин, который действует быстро и сильно. В группе больных грудной жабой и инфарктом миокарда с явлениями сердечной недостаточности внутривенное введение строфантина или T-rae Strophanthi применялось сравнительно редко (в 1,1% случаев). В этом отношении врачи проявляли, повидимому, не оправданную опытом чрезмерную осторожность. Умелое, осторожное и своевременное применение строфантина в этих случаях дает нередко положительный эффект.

Применение вдыханий кислорода при лечении больных грудной жабой и инфарктом миокарда имело место в 8,3% случаев. Оно оправдывается тем, что, как указывалось выше, при грудной жабе и инфаркте миокарда остро развивается ишемия миокарда и следующая за ней аноксия его. При последней же, как указывают М. Я. Арьев, Е. П. Карцева и Т. К. Воробьева, оксигенотерапия является патогенетическим методом лечения, терапией по существу, и систематическое плановое ее применение вполне целесообразно.

Таким образом, на основании изучения материалов углубленной разработки истории болезни можно утверждать, что в СССР в Великую Отечественную войну впервые в истории войн было осуществлено правильное распознавание и научно обоснованное лечение больных грудной жабой и инфарктом миокарда в условиях действующей армии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Настоящая глава включает вопросы, касающиеся группы редких в условиях действующей армии, но серьезных по значимости поражений венозных артерий сердца как функционального порядка, так и анатомических.

В настоящее время становится все яснее, что многие проявления этих заболеваний представляют собой звенья длинной цепи одного процесса, в котором значительное место занимают нарушения функции первого аппарата, в частности нервных центров, регулирующих функцию венозных артерий.

Патологоанатомически в значительном большинстве случаев определяется атеросклероз венозных артерий сердца. Его роль в патогенезе большинства форм, которыми проявляется настоящее заболевание, также весьма существенна.

Все это заставило дать настоящей главе название, объединяющее этот единый процесс всей системы венозного кровообращения как неразрывное целое.

Изучение материалов углубленной разработки истории болезни выявило чрезвычайно большое значение перенапряжения нервной системы как момента, влияющего на возникновение и течение этих заболеваний, в особенности грудной жабы и инфаркта миокарда. Если этот факт принципиально уже не нов, то все же стоит указать, что война выявила это особенно рельефно. Кроме того, в условиях тяжелой и напряженной боевой обстановки многие проявления коронарной недостаточности возникали в более молодом, чем обычно, возрасте.

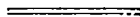
Многочисленные наблюдения показали, сколь велико диагностическое значение метода электрокардиографии для выявления острых нарушений венозного кровообращения. Этот метод был по справедливости признан важнейшим в смысле раннего и точного распознавания инфарктов миокарда.

Клинические проявления атеросклероза венозных артерий и атеросклероза в условиях действующей армии чаще всего выражались хронической сердечной недостаточностью.

Течение заболевания по всей группе больных и, в частности, атеросклероза венозных артерий, судя по значительному проценту восстановления трудоспособности, было относительно благоприятным.

До некоторой степени должно было благоприятно сказаться отсутствие многоэтапности в эвакуации этой группы больных и максимальное приближение терапевтической помощи к действующим частям.

Учреждения армейского района, особенно к четвертому году войны, в основном госпитализировали больных грудной жабой и инфарктом миокарда, своевременно диагностировали это подчас нелегкое для распознавания заболевание, проводили обследование больных и их лечение.



ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИИТ

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Введение, определение понятия

Облитерирующий тромбангиит в обычных условиях не относится к числу частых сосудистых заболеваний. В условиях действующей армии и в послевоенные годы болезнь эта выдвинулась в первые ряды патологии сосудистой системы. Это положение иллюстрирует табл. 126, характеризующая сравнительные отношения между числом больных облитерирующим тромбангиитом, грудной жабой и инфарктом миокарда, атеросклерозом венечных артерий и кардиосклерозом и прочими сосудистыми заболеваниями.

Таблица 126

Распределение отдельных форм сосудистых заболеваний во всей группе
сосудистых заболеваний

Сосудистые заболевания	Облитери- рующий тромбангиит	Грудная жаба и инфаркт миокарда	Атеросклероз венечных артерий, кардиосклероз	Прочие сосудистые заболевания	Итого
Процент больных	11,8	10,0	74,0	4,2	100,0

Табл. 126 с очевидностью указывает, что количество больных облитерирующим тромбангиитом в действующей армии даже несколько превысило количество больных грудной жабой и инфарктом миокарда. Сравнить заболеваемость облитерирующим тромбангиитом в действующей армии с таковой в довоенный период или во время предыдущих войн не представляется возможным, ибо отсутствуют соответствующие статистические материалы, сколько-нибудь пригодные для сопоставления. Если же использовать для сравнения клинические впечатления, то с несомненностью можно сказать, что облитерирующий тромбангиит среди личного состава действующей армии во много раз превысил заболеваемость им в довоенное время.

Факт нарастания заболеваемости облитерирующим тромбангиитом в военные годы, в частности, среди участников войны, отмечаемый и в зарубежной литературе, заслуживает большого внимания как в практическом отношении, так и с точки зрения современных взглядов на этиологию и патогенез этого заболевания.

Облитерирующий тромбангиит по существу относится к медленно протекающим воспалительным заболеваниям сосудистой стенки. Самый термин «тромбангиит», введенный в начале текущего столетия, отражает

сущность процесса, его воспалительную природу и склонность к тромбообразованию, а добавление «облитерирующий» характеризует направленность процесса в сторону определенного исхода. В современной номенклатуре этот термин постепенно вытесняет укоренившееся с конца прошлого столетия обозначение «облитерирующий эндартериит», который, по сути дела, является собирательным названием, объединяющим воспалительные поражения сосудов различной этиологии.

В литературе используются и другие обозначениями (облитерирующий тромбангиоз, облитерирующий артериоз, самопроизвольная гангрена и пр.). В общем все эти обозначения также носят характер описательно-морфологический и, по сути дела, никаких преимуществ перед названиями «облитерирующий тромбангиит» или «облитерирующий эндартериит» не имеют.

Патогенез

С точки зрения патогенеза и гистогенеза облитерирующий тромбангиит, согласно современным взглядам, рассматривается как особая форма медленно протекающего неспецифического воспаления стенки сосуда (вены или артерии).

Чрезвычайно важными моментами, существенно влияющими на формирование клинической картины заболевания, являются: во-первых, склонность к тромбообразованию и, во-вторых, чрезмерная склонность к спастическому сокращению пораженного сосуда. Эти обстоятельства придают своеобразный характер заболеванию в целом, определяют его волнообразное течение, прогноз и лечение.

Для понимания патофизиологических процессов при облитерирующем тромбангите особенно существенным является наблюдаемое при этом нарушение иннервации пораженного тромбангитом сосуда. Оно красной нитью проходит через всю клиническую картину заболевания, борьба с ним лежит в основе всех основных лечебных мероприятий. Мысль клинициста, стремящегося разобраться в неясных вопросах этиологии и патогенеза облитерирующего тромбангита, неизменно возвращается к установленной связи между упомянутыми функциональными нарушениями и возникновением и течением заболевания. Сосудистая система, как показали исследования сотрудников академика К. М. Быкова, весьма чутко реагирует на различные эфферентные импульсы и, что при этом особенно существенно с точки зрения понимания патогенеза облитерирующего тромбангита, в ответ на эти импульсы доминирующей является реакция сужения сосудов. В свете этих исследований можно полагать, что в основе заболевания лежат нарушения функции центральной нервной системы, ее регуляторных в отношении сосудистой стенки механизмов. Но и сами пораженные сосуды становятся источником патологических влияний на нервные центры, вследствие чего нарушается регуляторная деятельность последних. Таким образом замыкается порочный круг. Можно допустить, что этот круг замыкается на разных уровнях нервной системы — от низших до коры головного мозга включительно.

При настоящем состоянии наших знаний вопрос о причинах, вызывающих эти нарушения, пока еще не решен. Ясно лишь то, что облитерирующий тромбангиит — заболевание общее, заболевание целостного организма; причиной его является ответ всего организма, его общая реакция на пока неизвестное начало. Эта ответная реакция организма при облитерирующем тромбангите своеобразна. Она наиболее родственна тем реакциям, которые известны как аллергические.

Более точно механизм возникновения описываемых аллергических изменений сосудов изучен М. А. Скворцовым, широко осветившим проблему аллергии в приложении к сосудистой патологии. Особенно интересны его указания на то, что сенсibilизация происходит и благодаря нарушению целостности сосудистой эндотелия.

В эксперименте совершенно отчетливо очаг гиперергического воспаления в стенках кровеносных сосудов возникает, как правило, если вызвать тем или иным путем местное расстройство кровообращения. Последнее же вызывается различными влияниями, действующими через нервную систему, ее сосудодвигательный аппарат: утомление, охлаждение, особенно длительные психоэргические воздействия, фармакологические (никотин) влияния и т. д.

Если изложенное помогает понять сложный механизм возникновения и развития такого заболевания, как облитерирующий тромбангиит, то учащение его в связи со специфическими условиями боевой обстановки дает возможность проверить, в какой мере приведенные концепции согласуются с непосредственными практическими наблюдениями.

В литературе обсуждаются различные моменты, которые, согласно клиническим впечатлениям, играют роль в происхождении данного заболевания, например, действие никотина у курильщиков, влияние токсических продуктов обмена, гормональные нарушения, охлаждение и т. д.

Нет оснований игнорировать накопленные клиникой факты, указывающие на этиологическую роль многих из названных моментов. Правильным представляется предположение, что все перечисленные моменты, а может быть, пока еще неизвестные неспецифические вещества являются только разрешающим фактором во всем этом процессе и через нервно-сосудистые влияния ведут к выявлению описываемого заболевания.

Среди упомянутых различных влияний особое внимание обычно уделяется еще со времени описания самого заболевания (Вишвартер, 1878) курению или, вернее, влиянию никотина на иннервацию сосудистой стенки. Последнее, несомненно, следует иметь в виду по двум соображениям. Вероятным и обоснованным является предположение, что никотин действует, вызывая частые и длительные спазмы артерий, что ведет к нарушению кровообращения в самой сосудистой стенке. Последнее же, как указывалось, по крайней мере экспериментально, способствует появлению гиперергического воспаления в сенсibilизированном очаге. Никотин в таком случае играет провоцирующую роль.

Среди моментов, способствующих возникновению облитерирующего тромбангиита, упоминается охлаждение. Грубер склонен приписывать ему ведущую роль в происхождении этого заболевания. Известно, что именно конечности чаще всего подвергаются охлаждению. При сенсibilизации стенок сосудов нижних конечностей чрезмерное охлаждение может являться фактором, реализующим заболевание. Охлаждение также играет в таком случае провоцирующую роль.

Нервно-психическое перенапряжение, утомление, волнения (гипер-адреналинемия) являются моментами, способствующими нарушению функции нервного аппарата, регулирующего кровообращение. Это нарушение осуществляется связями, идущими от коры через подкорковые центры к периферии, т. е. к сосудистой стенке, иннервация которой нарушается. В ней появляется склонность к спазмам. Если же эти спазмы часты и длительны, то создаются условия, вследствие которых нарушается кровообращение в сосудистой стенке, что способствует появлению облитерирующего тромбангиита.

Уже давно этиологическая роль в возникновении облитерирующего тромбангита приписывалась также бактериальным токсинам, однако это не подтвердилось.

Многие авторы указывают на роль локальной стрептококковой инфекции. В частности, ведущую роль приписывают тонзиллиту, периодически сопровождающемуся стрептококковой бактериемией. Эти представления, однако, не подтвердились клиническими наблюдениями.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие данные, этиология и патогенез

Нарастание заболеваемости облитерирующим тромбангитом в условиях действующей армии и в послевоенные годы требует рассмотрения в свете приведенных данных. Прежде всего, какой природы сосудистое заболевание чаще всего встречалось среди участников войны? Идет ли речь о тромбангите или об атеросклерозе артерий? На поставленный вопрос можно ответить предположительно на основании изучения возрастных отношений (табл. 127).

Таблица 127

Распределение больных облитерирующим тромбангитом по возрасту

Возраст	До 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	Старше 50 лет	Итого
Процент больных	19,1	38,0	35,6	7,3	100,0

Большинство больных, как видно из приведенных данных, относится к молодому и среднему возрасту (до 40 лет). Это уже само по себе дает основание думать, что большинство составляли больные тромбангитом, который присущ более молодому возрасту. По данным В. А. Опеля, облитерирующим тромбангитом заболевают люди преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет.

Вполне допустимо, что в 7,3% случаев, относящихся к возрастной группе старше 50 лет, речь идет не всегда о тромбангите, а частью и об атеросклерозе артерий.

Можно отметить, что при тромбангите заболеваемость в возрасте до 29 лет значительно превышает таковую в других группах сосудистых заболеваний. Последнее иллюстрирует табл. 128.

Таблица 128

Распределение сосудистых заболеваний по возрасту
(в процентах)

Возраст \ Заболевания	До 29 лет	Старше 30 лет	Итого
Облитерирующий тромбангит	19,1	80,9	100,0
Грудная жаба и инфаркт миокарда	1,7	98,3	100,0
Атеросклероз венечных артерий и кардиосклероз	0,2	99,8	100,0
Прочие сосудистые заболевания	4,3	95,7	100,0

Уже давно этиологическая роль в возникновении облитерирующего тромбангита приписывалась также бактериальным токсинам, однако это не подтвердилось.

Многие авторы указывают на роль локальной стрептококковой инфекции. В частности, ведущую роль приписывают тонзиллиту, периодически сопровождающемуся стрептококковой бактериемией. Эти представления, однако, не подтвердились клиническими наблюдениями.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Общие данные, этиология и патогенез

Нарастание заболеваемости облитерирующим тромбангитом в условиях действующей армии и в послевоенные годы требует рассмотрения в свете приведенных данных. Прежде всего, какой природы сосудистое заболевание чаще всего встречалось среди участников войны? Идет ли речь о тромбангите или об атеросклерозе артерий? На поставленный вопрос можно ответить предположительно на основании изучения возрастных отношений (табл. 127).

Таблица 127

Распределение больных облитерирующим тромбангитом по возрасту

Возраст	До 29 лет	30—39 лет	40—49 лет	Старше 50 лет	Итого
Процент больных	19,1	38,0	35,6	7,3	100,0

Большинство больных, как видно из приведенных данных, относится к молодому и среднему возрасту (до 40 лет). Это уже само по себе дает основание думать, что большинство составляли больные тромбангитом, который присущ более молодому возрасту. По данным В. А. Опеля, облитерирующим тромбангитом заболевают люди преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет.

Вполне допустимо, что в 7,3% случаев, относящихся к возрастной группе старше 50 лет, речь идет не всегда о тромбангите, а частью и об атеросклерозе артерий.

Можно отметить, что при тромбангите заболеваемость в возрасте до 29 лет значительно превышает таковую в других группах сосудистых заболеваний. Последнее иллюстрирует табл. 128.

Таблица 128

Распределение сосудистых заболеваний по возрасту
(в процентах)

Возраст	До 29 лет	Старше 30 лет	Итого
Заболевание			
Облитерирующий тромбангит	19,1	80,9	100,0
Грудная жаба и инфаркт миокарда	1,7	98,3	100,0
Атеросклероз венечных артерий и кардиосклероз	0,2	99,8	100,0
Прочие сосудистые заболевания	4,3	95,7	100,0

Эти сравнительные данные могут служить подтверждением того, что диагноз облитерирующего тромбангиита в значительном большинстве ставился правильно.

Для выяснения того, какие моменты способствовали развитию этого заболевания, следует установить, в каком проценте случаев это заболевание впервые появилось в боевой обстановке. С этой точки зрения заслуживают внимания указания больных на давность их заболевания, т. е. на первые его проявления, и сопоставление этих данных с давностью пребывания в рядах армии. Выясняется, что у 60,5% больных первые симптомы заболевания (в основном боли в ногах при ходьбе) появились за срок от нескольких дней до одного года перед госпитализацией. У остальных 39,5% больных неотчетливые жалобы, не мешавшие им выполнять работу и не заставлявшие искать врачебной помощи, отмечались за 2 года и более. У большинства, таким образом, заболевание впервые выявилось в действующей армии.

Возникает вопрос, каковы же факторы, которые в этой обстановке вызвали или выявляли облитерирующий тромбангиит?

Учесть роль курения в отдельности трудно потому, что в армии нет контингентов или группы, которые могли бы служить в этом направлении контрольными. Можно лишь сказать, что курение было весьма распространено. Допустимо думать, что оно могло являться фактором, который способствовал усилению спастических состояний сосудистой стенки.

Можно себе представить, что подобным же механизмом через нервно-вазомоторные расстройства влияли и те нервные воздействия, в частности, со стороны коры головного мозга, которыми изобиловали труднейшие и напряженные условия боевой обстановки.

Охлаждение могло в известной мере оказать влияние в условиях действующей армии. Само собой разумеется, что боевая обстановка способствовала влиянию этого фактора. Влияние охлаждения может сказаться даже при отсутствии отморожения той или иной степени, — для этого достаточно охлаждения сравнительно небольшой степени, которое может вызвать расстройства циркуляции в сосудистой стенке. В анамнезе у больных не всегда имеются четкие указания на это, так как по силе и интенсивности охлаждение могло быть не особенно значительным.

Резюмируя приведенные данные, следует указать, что в условиях действующей армии влияние различных факторов, из которых важнейшими являются нервно-психическое напряжение, охлаждение, до некоторой степени весьма распространенное избыточное курение и физическое утомление, способствовали проявлению облитерирующего тромбангиита.

Отмеченное влияние этих факторов можно назвать специфичным для боевой обстановки, ибо нигде и ни при каких других условиях они не комбинируются в такой мере друг с другом. Все это оправдывает и самое помещение облитерирующего тромбангиита в разряд болезней, численно возросших во время войны, с той лишь оговоркой, что война не вызвала, а только способствовала выявлению этого заболевания.

Симптоматология

В настоящее время накопился уже довольно большой материал, который ставит облитерирующий тромбангиит в число общих заболеваний с преимущественным поражением некоторых сосудистых областей. Установившаяся точка зрения на это заболевание как на болезнь сосудов нижних конечностей в настоящее время не может быть признана правильной.

Заболевание действительно чаще проявляется поражением сосудов нижних конечностей. Однако нельзя игнорировать клинические наблюдения, указывающие, что и другие сосудистые области подвержены тем же изменениям, которые лежат в основе облитерирующего тромбангита. Речь идет о сосудах мозга и венечных артериях сердца, поражение которых нередко сочетается с поражением артерий конечностей (М. И. Хвильевич, В. Л. Лурье, Д. И. Панченко, С. И. Шахнович). Реже встречаются поражения и других сосудистых областей.

Основным симптомом, который заставлял больных обращаться к врачебной помощи, была боль в ногах, появляющаяся при ходьбе (100,0%). Как показывают данные, локализация болей в левой ноге (97,8%) немногим превышала таковую в правой (84,4%). Нередко боли наблюдались в обеих ногах. Боли в ногах, связанные с ходьбой, становились часто настолько отчетливыми и даже сильными, что в 67,4% случаев вынуждали заболевших госпитализироваться. Как уже указывалось, симптом боли в той или иной ноге при ходьбе чаще развивался сравнительно незадолго до госпитализации — в сроки от 2 месяцев до одного года.

Из прочих жалоб и ощущений, отмечавшихся при госпитализации больных облитерирующим тромбангитом, иногда имели место одышка и сердцебиение, иногда боли в области сердца, повышение температуры и разнообразные другие менее ярко выраженные жалобы.

Объективное исследование устанавливало, что у больных отмечалось, как правило, хорошее общее состояние. Об этом, между прочим, свидетельствует и то, что жалобы на слабость зарегистрированы лишь у 7,4% больных. У большинства больных облитерирующим тромбангитом (86,9%) отмечена хорошая и удовлетворительная упитанность, лишь у 13,1% больных отмечено пониженное питание.

К важнейшим признакам, указывающим на состояние кровообращения в конечностях у больных облитерирующим тромбангитом, относятся приводимые ниже данные о состоянии пульсации артерий на ногах (табл. 129).

Таблица 129

Данные о пульсации артерий нижних конечностей у больных облитерирующим тромбангитом

Состояние пульса	Процент больных
Не прощупывается	23,7
Не прощупывается и одновременно имеются изменения окраски стопы или трофические расстройства	60,5
Плохо прощупывается	1,4
Временами прощупывается	3,4
Итого	100,0

Эти данные говорят о том, что в подавляющем большинстве случаев у больных разбираемой группы имелись отчетливые, объективно регистрируемые нарушения местного кровообращения в виде изменения окраски стопы или трофических расстройств. У этих больных пульс на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой артерии чаще совершенно не прощупывался, реже — плохо прощупывался. Лишь в 3,4% пульсация артерий нижних конечностей временами бывала нормальной. Диагноз облитерирующего тромбангита в этой группе ставился на основании

жалоб на боли при ходьбе и на периодические похолодания конечностей. Отмечаемые нарушения кровообращения в правой и левой ноге были почти одинаковыми, что видно из табл. 130.

Таблица 130

Данные о пульсации артерий нижних конечностей
(в отдельности по каждой из них) у больных облитерирующим тромбангиитом (в процентах)

Состояние пульса	Левая нога	Правая нога
Не прощупывается	23,9	23,4
Не прощупывается и одновременно имеется изменение окраски стопы или трофические расстройства . . .	62,0	59,0
Плохо прощупывается	8,7	16,1
Временами прощупывается	5,4	1,5
Итого . . .	100,0	100,0

На верхних конечностях пульс, как правило, хорошо прощупывался. В подавляющем большинстве случаев отмечается его нормальная частота (82,5%), редко — тахикардия (16,1%). Пульс обычно ритмичный; лишь в 0,7% случаев отмечена экстрасистолия.

Таким образом, пальпаторное исследование периферических сосудов указывало на существенные отклонения со стороны сосудов нижних конечностей.

Артериальное давление, по данным углубленной разработки историй болезни, у больных облитерирующим тромбангиитом не представляло особенностей. В огромном большинстве случаев оно было нормальным. В группе больных более пожилого возраста (от 40 лет и старше) встречалось иногда повышенное артериальное давление. Количество таких больных в названной группе не превышало количества их в любой другой группе больных соответствующего возраста.

Данные физикального исследования сердца у больных облитерирующим тромбангиитом указывают на то, что в подавляющем большинстве случаев сердце было нормальных размеров и нормальной конфигурации. У тех редких больных, у которых отмечалось увеличение сердца, границы его были расширены влево.

В соответствии с этим находятся данные рентгеноскопического исследования, указывающие, что у подавляющего большинства больных облитерирующим тромбангиитом размеры сердца и его конфигурация рентгенологически отклонений от нормы не представляли; лишь изредка отмечалось увеличение сердца влево.

Из этих данных перкуторного и рентгенологического исследования сердца можно сделать заключение, что облитерирующий тромбангиит, как правило, протекал без видимого увеличения сердца и изменения его конфигурации.

Аускультативно со стороны сердца у этих больных существенных отклонений не отмечено. Лишь изредка отмечалось наличие систолического шума на верхушке сердца и совсем редко на аорте.

Со стороны прочих органов у больных облитерирующим тромбангиитом, по материалам углубленной разработки историй болезни, отклонений

от нормы не отмечено: исследование легких указывало на пальпацию почти всегда ясного перкуторного тона и отсутствие аускультативных изменений; печень и селезенка, как правило, не пальпировались.

Явления сердечной недостаточности во всех случаях отсутствовали, равным образом не отмечалось и явлений острой или хронической сосудистой недостаточности.

При исследовании крови, широко проводившемся в лечебных учреждениях действующей армии, в большинстве случаев отмечался нормальный процент гемоглобина и нормальное количество эритроцитов. Полиглобулия, которая, согласно литературным данным (В. А. Оппель, И. П. Шаповалов), иногда отмечается при облитерирующем тромбангите, практически не встречалась. Это следует объяснить тем, что описываемая тенденция к полиглобулии характерна для наиболее тяжелых больных облитерирующим тромбангиитом, для поздних фаз этого заболевания. Среди же участников войны, как показывают материалы углубленной разработки истории болезни, преобладали больные с легкой или средней степенью тяжести заболевания.

Число лейкоцитов в большинстве случаев облитерирующего тромбангита было нормальным, иногда оно давало отклонения в сторону повышения до 12 000—16 000 со сдвигом формулы влево; одновременно иногда отмечалось ускорение реакции оседания эритроцитов. Эти изменения крови относятся к тем случаям, когда нарушения кровообращения в конечности привели к некрозу тканей, причем обозначилось гангренозное воспаление, сопровождавшееся иногда общими явлениями интоксикации.

Реакция Вассермана была положительной лишь в единичных случаях, что позволяет лишней раз опровергнуть существовавшие прежде взгляды на связь облитерирующего тромбангита с сифилисом.

Повышение температуры в группе больных облитерирующим тромбангиитом наблюдалось в 5,8% случаев. По характеру своему температура была различного типа: наряду с субфебрильной температурой (1,4%) встречались случаи с высокой температурой (1,4%), с лихорадкой неправильного типа. Происхождение этих повышений температуры, видимо, было двояким. Иногда основным процесс в сосудистой стенке при условии его бурного развития мог служить причиной температурной реакции, чему вполне соответствуют клинические впечатления.

Вторым обстоятельством, которое обусловило повышение температуры при облитерирующем тромбангите, являлись осложнения в форме гангрены, которые имели место в далеко зашедших случаях облитерирующего тромбангита с местными выраженными нарушениями кровообращения в конечности или в форме вторичной инфекции, присоединившейся, например, к трофическим язвам, трещинам и т. п.

С точки зрения изложенного взгляда на облитерирующий тромбангиит как на общее заболевание, поражающее организм в целом, необходимо подвергнуть анализу симптомы, касающиеся других систем организма. В частности, заслуживают внимания изменения со стороны венечных сосудов.

Среди жалоб больных облитерирующим тромбангиитом в 7,0% случаев имелись указания на боли в области сердца, иногда сопровождавшиеся сердцебиением и одышкой. В основной массе эти боли не имели типичной иррадиации и не достигали степени приступа грудной жабы. Электрокардиографическое исследование иногда указывало на нарушения венечного кровообращения. В отдельных случаях эти нарушения были выраженными, иногда имелись изменения, характерные для инфаркта миокарда.

В этом отношении заслуживают внимания следующие истории болезней (рис. 42).

1. Больной П., 36 лет. Доставлен санитарным транспортом в госпиталь 2/V 1945 г. с жалобами на головокружение, онемение и боли в левой руке, сжимающие боли в груди, одышку, холодный пот. С 1944 г. страдает перемежающейся хромотой. С февраля 1945 г. появились короткие приступы сжимающих болей в области сердца, сопровождающиеся ощущением онемения в левой руке.

В армии с 1941 г.; все время участвовал в боях. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Пульс 76 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии, тоны глуховаты. Пульс на тыльных артериях стоп не прощупывается. Артериальное давление 125/100 мм ртутного столба. В легких перкуторных изменений нет, аускультативно жестковатое дыхание. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.



Рис. 42. Электрокардиограмма. Нарушение венозного кровообращения у больного облитерирующим тромбангиотом

Повышение лини $S-T_1$, $S-T_2$ и $S-T_{CR_4}$. Нарушение венозного кровообращения в области питания правой и левой венечной артерии.

Электрокардиограмма от 29/V: $P-Q=0,14$, $QRS=0,08$, $QT=0,38$ секунды. Синусовый ритм. T_{2-3} отрицательные. Сегмент $S-T_{2-3}$ вышуклый, выше изовольтического уровня, начинается от нисходящего колена R. Моча нормальная. Количество лейкоцитов 6 200.

До 31/V держалась субфебрильная температура. Электрокардиограмма при повторном исследовании оставалась без изменений.

Постепенно состояние улучшалось, боли в области сердца мало беспокоили. В дальнейшем отмечались лишь боли при ходьбе в икроножных мышцах.

Болевой приступ типа выраженной стенокардии с последующим повышением температуры и характерными изменениями электрокардиограммы дает основание полагать, что у данного больного имело место острое нарушение венозного кровообращения с развитием инфаркта миокарда.

2. Больной Л., 31 года.

Доставлен в госпиталь 17/XI

1943 г. с жалобами на боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку и левое плечо. Заболел 17/XI. До этого чувствовал себя вполне здоровым. В армии с 1934 г. Ранений и контузий не было.

Объективно: кожные покровы бледны. Отеков нет. Пульс 112 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Границы сердечной тупости увеличены влево. Тоны сердца глуховаты, систолический шум на верхушке. В легких перкуторных изменений нет, дыхание жесткое. Органы брюшной полости не прощупываются. Артериальное давление 95/60 мм ртутного столба. Кровь: лейкоцитов 6 300, реакция оседания эритроцитов 5 мм в час. Моча без отклонений от нормы. Рентгеноскопия грудной клетки: легочные поля без патологических изменений. Размеры сердца увеличены за счет обоих желудочков. Аорта не изменена. На электрокардиограмме от 20/XI $P-Q=0,14$, $QRS=0,08$, $QT=0,38$ секунды. Синусовый ритм. T_{1-2} отрицательные, $S-T_{1-2}$ ниже изовольтической линии. Температура в начале заболевания субфебрильная; в декабре она поднялась до $38,2^\circ$, состояние стало тяжелым. Выслушивался шум трения перикарда. Анализ крови: лейкоцитов 8 900, реакция оседания эритроцитов 25 мм в час. Консультация главного терапевта фронта: аневризма левого желудочка после перенесенного в прошлом инфаркта миокарда передней стенки, свежий инфаркт миокарда. Анализ крови (29/XII): лейкоцитов 6 000, реакция оседания эритроцитов 50 мм в час. К середине

января состояние улучшилось, по присоединились явления левостороннего экссудативного плеврита, которые исчезли к середине марта. Рентгеноскопия грудной клетки от 13/IV: размеры сердца значительно увеличены, особенно за счет левого желудочка. В области последнего, ближе к верхушке, видно дополнительное теневое образование, менее интенсивное по изображению и пульсирующее, — аневризма левого желудочка. Левая граница сердца подходит к подмышечной линии. Сокращения поверхностные и частые. Аорта немного расширена. Застойные явления в средних полях легких. С 28/VI к основному заболеванию присоединяется острый инфекционный гепатит (болезнь Боткина), в связи с чем общее состояние ухудшается и только с середины августа начинается улучшение и медленное выздоровление.

С августа появились боли сначала в одной, а потом и в другой ноге, пульс на а. tibialis posterior и а. dorsalis pedis не определялся.

Анализ клинической картины в последнем примере заставляет признать наличие у больного облитерирующим тромбангиитом инфаркта миокарда с последующим развитием аневризмы левого желудочка сердца.

Эти отдельные примеры привлекают внимание, если смотреть на облитерирующий тромбангиит как на общее заболевание, при котором нередко поражаются венечные артерии (М. И. Хвилившикая). Сравнительно небольшая частота (7,0%) указаний на боли в области сердца, возможно, служит выражением начальных изменений венечных артерий у больных облитерирующим тромбангиитом. Части больных этого рода ставят диагноз стенокардии, кардиосклероза, невроза, маскирующих основное заболевание. Учитывая изложенное, у больных облитерирующим тромбангиитом следует всегда обращать внимание на состояние венечных артерий.

Как показывают данные углубленной разработки историй болезни, у больных облитерирующим тромбангиитом в подавляющем большинстве случаев не было симптомов сердечной недостаточности. В тех единичных случаях, которые являлись скорее исключением, чем правилом, где можно было обнаружить симптомы сердечной недостаточности I степени, они объяснялись атеросклерозом венечных артерий или гипертонической болезнью. Патологические изменения в венечных артериях, которые, как указывалось, отмечаются при облитерирующем тромбангите, само собой разумеется, также могут стать источником серьезных нарушений кровоснабжения сердечной мышцы. Последующие изменения в миокарде могут привести к сердечной недостаточности, и тогда больных на основании ведущего клинического синдрома обычно признают сердечными больными. Патология сердца заслоняет собой другие симптомы (см. приведенные выше примеры).

Диагноз

В условиях действующей армии диагноз облитерирующего тромбангиита устанавливали без затруднений на основании типичных жалоб всех больных на чувство усталости и боли в ногах при ходьбе, а также внимательного исследования сосудов, в основном нижних конечностей. Пульс на сосудах нижних конечностей совсем не прощупывался в 84,2%, плохо прощупывался в 12,4%. Совершенно достоверной является диагностика разбираемого сосудистого поражения в тех случаях (60,5%), в которых отмечалось изменение окраски стопы и трофические расстройства и одновременно не пальпировался пульс в тыльной артерии стопы.

Разница в окраске кожи здоровой и больной конечности отмечалась нередко. Больная конечность казалась более цианотичной, иногда же более бледной, наощупь была холоднее здоровой. При наличии острых воспалительных явлений типа прегангренозных конечностей наощупь

казалась даже горячей. При надавливании побледневшее место медленно приобретало свою прежнюю окраску.

Выше было указано, что пульс на артериях нижних конечностей у 84,2% больных облитерирующим тромбангиитом не прощупывался, а у 12,4% прощупывался плохо. Это обстоятельство, несомненно, имело очень большое значение в диагностике облитерирующего тромбангиита. Можно даже думать, что иногда врачами этот симптом переоценивался. В этом отношении не лишне напомнить, что в известном проценте случаев и у здоровых людей может отсутствовать пульс на тыльной артерии стопы и на большеберцовой артерии. Так, по данным Сильвермана, полученным на основании исследования больших контингентов здоровых солдат (1 014 измерений), пульс на артериях нижних конечностей отсутствовал в 13,0% случаев; по данным Р. А. Аптекман при обследовании здоровых людей пульс не прощупывался в 21,0%.

В практическом отношении, в особенности, когда возникал вопрос о том или ином хирургическом вмешательстве, представлялось важным уточнить вопросы: 1) о локализации места закрытия просвета артерии конечности, 2) о состоянии коллатералей, 3) о показаниях к ампутации конечности. Пальпаторные данные, указывающие на отсутствие пульсации в той или иной артерии, служили тогда ценным указанием. Следует, однако, учитывать, что присоединяющийся спазм сосуда может обусловить отсутствие пульсации значительно выше места закрытия просвета сосуда. Известную помощь при установлении диагноза могла бы оказать артериография. Однако она применялась сравнительно редко, так как ее осуществление требует соответствующих условий. В условиях действующей армии с диагностической целью была широко использована проба Мешковича, состоящая в феномене изменения окраски конечности в связи с изменением ее положения (побледнение в поднятом положении, сменяющееся гиперемией при быстром опускании ноги). Граница гиперемии указывает на степень развития коллатералей. Среди больных тяжелой формой тромбангиита, когда имелось значительное нарушение кровоснабжения конечности, можно было обычно отметить стремление больного и днем и ночью держать ногу спущенной с кровати. Горизонтальное положение конечности даже в течение короткого срока вызывало боль и вынуждало больного снова опустить ногу книзу. Этот грозный симптом рассматривался как один из показателей необходимости ампутации конечности.

Диагностика поражений венечных артерий при облитерирующем тромбангиите, по сути дела, основывалась на всех симптомах и диагностических приемах, которые указывали на заболевание этих сосудов независимо от этиологии процесса. Иными словами, в тех случаях, когда речь шла о поражении венечных артерий типа облитерирующего тромбангиита, симптоматология этого заболевания ничем не отличалась от таковой тех случаев, где речь шла об атеросклерозе венечных артерий. Вопрос же об этиологии решался в пользу облитерирующего тромбангиита на основании учета сочетания заболевания с поражением артерий нижних конечностей, а также сравнительно более благоприятного характера течения заболевания сердца и других моментов, указывающих на специальную природу заболевания.

Можно добавить, что весьма большое значение для выявления, в особенности ранних форм, описываемых коронаритов имели систематические повторные электрокардиографические исследования больных облитерирующим тромбангиитом.

Течение, прогноз и исходы

Анализ историй болезни страдающих облитерирующим тромбангитом, составивших, как указывалось выше, значительную группу среди всех больных сосудистыми заболеваниями, приводит к заключению, что описываемое страдание в условиях действующей армии в общем протекало как длительное, рецидивирующее заболевание.

Обычно принято делить клинику и течение облитерирующего эндартериита на три формы: спастическую, тромбангическую и склеротическую. Можно принципиально считать такое деление неправильным, потому что спазм, как тень, следует всегда и за тромбангитом, и за атеросклерозом сосудов конечности. Нельзя поэтому отрывать друг от друга неразрывно связанные явления и выделять особо спастическую форму, протекающую легко. Все формы в той или иной мере спастические. В одних случаях явления ишемии резко преобладают при сравнительно небольших анатомических изменениях, в других эти же явления спазма отмечаются наряду с более значительными анатомическими изменениями. Деление на формы тромбангическую, протекающую тяжелее, и склеротическую с более благоприятным течением следует признать принципиально неправильным; речь идет о различных, по сути дела, процессах, а не о двух формах одного процесса.

Детальное изучение клинической картины и статистических данных убеждает в том, что именно в условиях действующей армии заболевание нередко прогрессировало.

Производит впечатление, что с прекращением влияния этиологических факторов, которые действовали в условиях боевой обстановки и играли значительную роль в возникновении этого заболевания (нервно-психическое напряжение, курение, охлаждение, физическое напряжение и т. д.), заболевание не ликвидировалось, однако темпы его развития значительно замедлялись.

Трудоспособность больных видна из следующих данных, иллюстрирующих исходы у больных облитерирующим тромбангитом (табл. 131).

Таблица 131
Распределение больных облитерирующим тромбангитом по исходам

Исход	Процент больных
Восстановление трудоспособности .	35,2
Без перемен	56,3
Ухудшение	1,9
Прочие исходы	6,6
Итого . . .	100,0

Как видно из этих данных, трудоспособность больных восстановилась в полной мере в 35,2% случаев. Однако процент потери трудоспособности (более чем в половине случаев) следует признать значительным. Это приобретает особое значение, если вспомнить, что большинство больных рассматриваемой группы было в возрасте до 40 лет (57,1%). Высокий процент восстановления трудоспособности среди больных облитерирующим тромбангитом в условиях действующей армии позволяет предположить, что огромное большинство этих больных попадало под наблюдение срав-

нительно рано. Это привело к тому, что ближайший прогноз в отношении жизни больного рассматриваемой группы оказался благоприятным. Обычно указывается, что этот благоприятный прогноз относится в основном к пожилым больным с ясно выраженным атеросклерозом (так называемая склеротическая форма) артерий нижних конечностей. Однако в рассматриваемой группе число пожилых больных, т. е. лиц старше 50 лет, у которых было больше оснований предполагать наличие атеросклеротических изменений в артериях нижних конечностей, составляло лишь 7,1%. Таким образом, основной контингент, как уже указывалось, составляли больные облитерирующим тромбангиитом. Заболевание имело обычно затяжной характер и сопровождалось, как правило, длительной госпитализацией. Так, при наиболее благоприятном исходе заболевания у 83,5% больных срок госпитализации доходил до 90 дней, а в 16,5% он был свыше 90 дней; при менее благоприятном исходе в 49,0% срок госпитализации был свыше 90 дней. Такие длительные сроки пребывания больного на койке не имели места ни в какой другой группе сосудистых больных.

Основной контингент больных облитерирующим тромбангиитом госпитализировался в войсковом и армейском районе, а именно в лечебных учреждениях войскового района в 11,1%, армейского — в 33,8%. Остальная часть больных распределялась почти равномерно между лечебными учреждениями фронтового (27,8%) и тылового (27,3%) района. Почти таковы же общие данные, касающиеся характеристики роли лечебных учреждений районов санитарной эвакуации в госпитализации других сосудистых больных, как-то: больных грудной жабой и инфарктом миокарда. В госпитализации этих больных большую роль также играли лечебные учреждения армейского района, которые приняли основную группу больных (40,5%). Это обстоятельство придает закономерность отмечаемому факту и подчеркивает ведущую роль лечебных учреждений армейского района при госпитализации сосудистых больных.

В госпитализации больных облитерирующим тромбангиитом несколько возрастает роль лечебных учреждений войскового района, а также хирургических полевых госпиталей по сравнению с госпитализацией прочих сосудистых больных. Большее значение хирургических госпиталей для стационарирования больных облитерирующим тромбангиитом объясняется, по-видимому, трактовкой этих больных в большинстве как специально хирургических больных.

В общем основными учреждениями, в которых проводилось лечение больных облитерирующим тромбангиитом, явились госпитали армейского района. В них устанавливался диагноз и проводилось лечение этих больных, требовавшее порой весьма упорного труда.

Лечение

Вопрос о лечении больных облитерирующим тромбангиитом является актуальным одновременно для терапевтов и хирургов. Как уже указывалось, все шире внедряется представление об облитерирующем тромбангиите как об общем нервно-сосудистом заболевании.

Приходится признать, что до настоящего времени специфического лечения облитерирующего тромбангиита не имеется и, может быть, именно поэтому число предложенных методов его лечения так велико. По Ф. М. Плоткину их 16, по С. А. Баккал и И. И. Веркову одних медикаментозных и органотерапевтических методов лечения предложено более 25. Если этиологическое лечение пока оставалось невыполнимым, то в соответствии

с современным пониманием сущности заболевания можно было воздействовать на основные патогенетические факторы. Фактически основные меры лечения больных облитерирующим тромбангитом были направлены: 1) на устранение спазма сосудов, который, как указывалось, играет ведущую роль в возникновении и течении этого заболевания, 2) на устранение условий, действующих в качестве факторов, провоцирующих заболевание, 3) на создание условий для возникновения наиболее полного кровоснабжения в пораженном органе, 4) на устранение болевых симптомов. Воздействие в направлениях, указанных в первых трех пунктах, касалось самого механизма процесса и тем самым влияло на некоторые стороны патогенеза заболевания.

Как правило, с целью лечения, а еще более для предупреждения дальнейшего развития заболевания больным разбираемой группы рекомендовалось прекратить курение, держать конечности в тепле, носить просторную обувь; в части случаев их переводили на должность, не связанную со значительной перво-физической перегрузкой. В легких случаях этих мер оказывалось достаточно; в частности, в отношении курения следует признать, что, какова бы ни была этиологическая связь курения с заболеванием, прекращение курения обязательно. Ряд наблюдений показал сосудосуживающее действие никотина, что, разумеется, отягощает течение облитерирующего тромбангита, при котором, как неоднократно указывалось, имеется значительная склонность к спазму артерий. При этих условиях курение является весьма отрицательно действующим фактором, и отмена его в лечебных целях является обязательной частью как лечения облитерирующего тромбангита, так и профилактики грозных осложнений его. Клинический опыт свидетельствует, что при курении течение заболевания ухудшалось.

В практике лечения больных облитерирующим тромбангитом в условиях действующей армии одно из первых мест занимала физиотерапия. В основном применялись тепловые процедуры. Опыт показал, что сухие воздушные ванны больные не всегда переносят хорошо, а их благотворное влияние сказывается лишь в самых ранних стадиях болезни. Естественно поэтому, что их вытеснили другие виды физиотерапии, также рассчитанные на тепловой эффект, но значительно лучше переносимые больными. Сюда относятся широко применявшиеся в практике лечебных учреждений в условиях действующей армии диатермия и УВЧ терапия.

Благоприятное действие диатермии у больных облитерирующим тромбангитом отмечено и ранее рядом авторов (П. И. Страдынь, М. А. Егоров, Г. Л. Магазаник и др.). Не вдаваясь в сущность биологического действия диатермии в УВЧ, надо отметить, что у больных облитерирующим тромбангитом они действовали болеутоляюще и способствовали уменьшению спастических явлений. Следует признать несомненным лечебный эффект этих методов в тех случаях, когда в картине заболевания доминировали ангиоспастические явления. Успех зависел в большой мере от того, что упомянутые физиопроцедуры способствуют расширению коллатералей и тем самым улучшают кровоснабжение конечности. Для иллюстрации успешности лечения облитерирующего тромбангита этим методом приводим следующие примеры.

1. Больной Е., 38 лет. Госпитализирован 17/IV 1945 г. с жалобами на боли в области левого бедра и голени. В армии с 1941 г. Контузен в октябре 1942 г. Начало заболевания относится к 1942 г., когда перенес длительное охлаждение (долго был в воде). Появились боли в голени, усиливавшиеся при охлаждении. Курит мало. Алкоголь употребляет умеренно.

Объективно: стопы бледны, холодны наощупь, пальцы цианотичны, больше справа. Пульсация периферических сосудов на правой стопе еще определяется; слева пульсация на тыльной артерии стопы ослаблена. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы не обнаружено.

Применялась ультракоротковолновая диатермия, которая дала значительный эффект. На правой стопе пульсация восстановилась полностью, на левой стопе осталась ослабленной. Больной возвратился к исполнению своих обязанностей.

2. Больной Е., 20 лет. Поступил в госпиталь с жалобами на боли в стопах при движении. За последние месяцы боли усилились, и больше 200 м больной без отдыха пройти не мог.

Объективно: правильное телосложение, удовлетворительного питания, границы сердечной тупости не увеличены, тоны чистые. В легких везикулярное дыхание. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень и селезенка без отклонений. Правая стопа цианотична, холодна наощупь; пульс на тыльной артерии стопы едва прощупывается. Больному был проведен курс грязелечения и диатермии. Пульсация на тыльной артерии стопы полностью восстановилась, цианоз стоп исчез. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

Среди мероприятий, проводившихся в условиях действующей армии и направленных на улучшение кровообращения в пораженной конечности путем расширения коллатералей, простейшим были горячие ванны.

Они оказывали лечебное действие в самом начале заболевания при преобладании в клинической картине явлений спазма артерий.

Необходимо также упомянуть об успешном применении аппликаций из озокерита (горный воск).

Тесно примыкает во многих отношениях к физиотерапии курортное лечение, которое в разные годы войны удавалось использовать не в одинаковой мере. В основном оно осуществлялось в последние годы войны и в послевоенном периоде. Накопившийся в этом направлении опыт приводит к заключению о несомненной эффективности курортных факторов в лечении облитерирующего тромбангиита. Анализ клиники этого заболевания, несомненное и ведущее значение в его возникновении и течении нарушения функции нервной системы приводят, как указывалось выше, к признанию облитерирующего тромбангиита заболеванием общим. В связи с этим можно было ожидать благоприятного влияния на его течение курортного лечения, при котором имеет место воздействие разнообразных факторов на организм в целом. В частности, уже давно известно благоприятное влияние курортного лечения на нервную систему, а через последнюю на сосудистый фактор и обмен веществ. Все это служит предпосылкой и делает несомненной рациональность лечения на курортах больных облитерирующим тромбангиитом. Остается нерешенным лишь вопрос о показаниях и противопоказаниях к нему, о характере наиболее целесообразных процедур, а следовательно, о выборе того или иного курорта.

Среди курортов, на которых показано лечение больных облитерирующим тромбангиитом, еще с довоенных лет одно из первых мест по праву занимает Сочи — Мацеста. Применяемое здесь лечение, в первую очередь общими мацестинскими ваннами, нередко в комбинации с другими методами лечения (хвойные ванны, камерные ванны, рентгенотерапия, УВЧ терапия), по данным А. Г. Першина, приводило к улучшению течения заболевания в среднем в 85,0—90,0% случаев. Особенно значительное улучшение отмечалось в группе больных, получавших общие мацестинские ванны в сочетании с хвойными ваннами и УВЧ терапией. Наиболее благоприятный эффект от лечения мацестинскими ваннами, по данным А. Г. Першина, отмечен у больных, у которых заболевание проявлялось только функциональными, ангиоспастическими нарушениями, как это можно отметить в отношении других методов лечения. Наблюдения над весьма многочисленной группой больных облитерирующим эндартеритом

(600 человек) привели автора к заключению, что наилучший эффект получался в группе, обозначаемой им как «ангионевротическая», меньший — в «тромбангитической» группе. Эффективность лечения сплывалась при одновременном пользовании морскими купаньями и солнечными ваннами. В связи с этим можно признать более показанным направление больных облитерирующим тромбангитом на курорт Сочи — Магеста в осенний сезон. Согласно данным большинства авторов, проводивших свои наблюдения над больными облитерирующим тромбангитом в условиях курорта Сочи — Магеста (А. Г. Першин, И. А. Валедицкий, П. Е. Лукомский, и другие), установлено весьма благоприятное влияние повторных курсов лечения на курорте Сочи — Магеста. Противопоказанием к направлению на этот курорт следует считать наличие предгангренозных явлений и трофических язв. Как указывает Д. А. Мартынов, в этих случаях лечение серными ваннами влечет за собой ухудшение, что заставляет признать этот метод лечения не лишенным опасности.

Вопрос о применении грязелечения при облитерирующем тромбангите является спорным. Наблюдения, сделанные в этом направлении на Пятигорском, Славянском и Саком курортах, противоречивы и не дают права делать по этому вопросу окончательные выводы.

Сторонники грязелечения считают его показанным при комплексном применении (в комплексе с диатермией или фоликулинотерапией и т. п.). Они отмечают успешность этого лечения в ранней стадии заболевания; менее эффективно оно в стадии выраженных клинических проявлений и незначительно эффективно в стадии трофических расстройств.

О лечении больных облитерирующим тромбангитом радоновыми ваннами вскользь упоминается в положительном смысле в работе М. А. Волина и сотрудников.

Таким образом, вопрос о курортном лечении больных облитерирующим тромбангитом еще нельзя считать окончательно разрешенным. Опыт углубленной разработки истории болезни позволяет отметить благоприятное влияние на течение заболевания магестинских ванн, применение которых показано как в ранних, так и в более поздних стадиях, однако при отсутствии трофических расстройств.

Для устранения спазма сосудов и расширения коллатералей у больных облитерирующим тромбангитом в практике лечебных учреждений были широко использованы соответствующие медикаменты. К ним относятся ангиотрофин, второй гормон поджелудочной железы. Приходится сожалеть о сравнительно малой популярности этого метода лечения среди широких врачебных масс, ибо эффект от его применения был несомненным. Ангиотрофин оказывал выраженное и притом длительное сосудорасширяющее влияние. Как показывают наблюдения, его сосудорасширяющее действие специально на периферические сосуды связано с расширением коллатералей и улучшением кровоснабжения конечности. В этом отношении показательны приводимые ниже кривые кожной температуры, исследованной после лечения ангиотрофином.

На рис. 43 приведены результаты многократных измерений кожной температуры, произведенных в различные периоды в течение $21\frac{1}{2}$ месяцев наблюдения.

На каждой кривой нанесены результаты измерения температуры кожи стопы до горячей ручной ванны, во время и после нее. Различная реакция кожных сосудов больной и здоровой конечности отражена на кривой правой (сплошная линия) и левой (прерывистая линия) ноги.

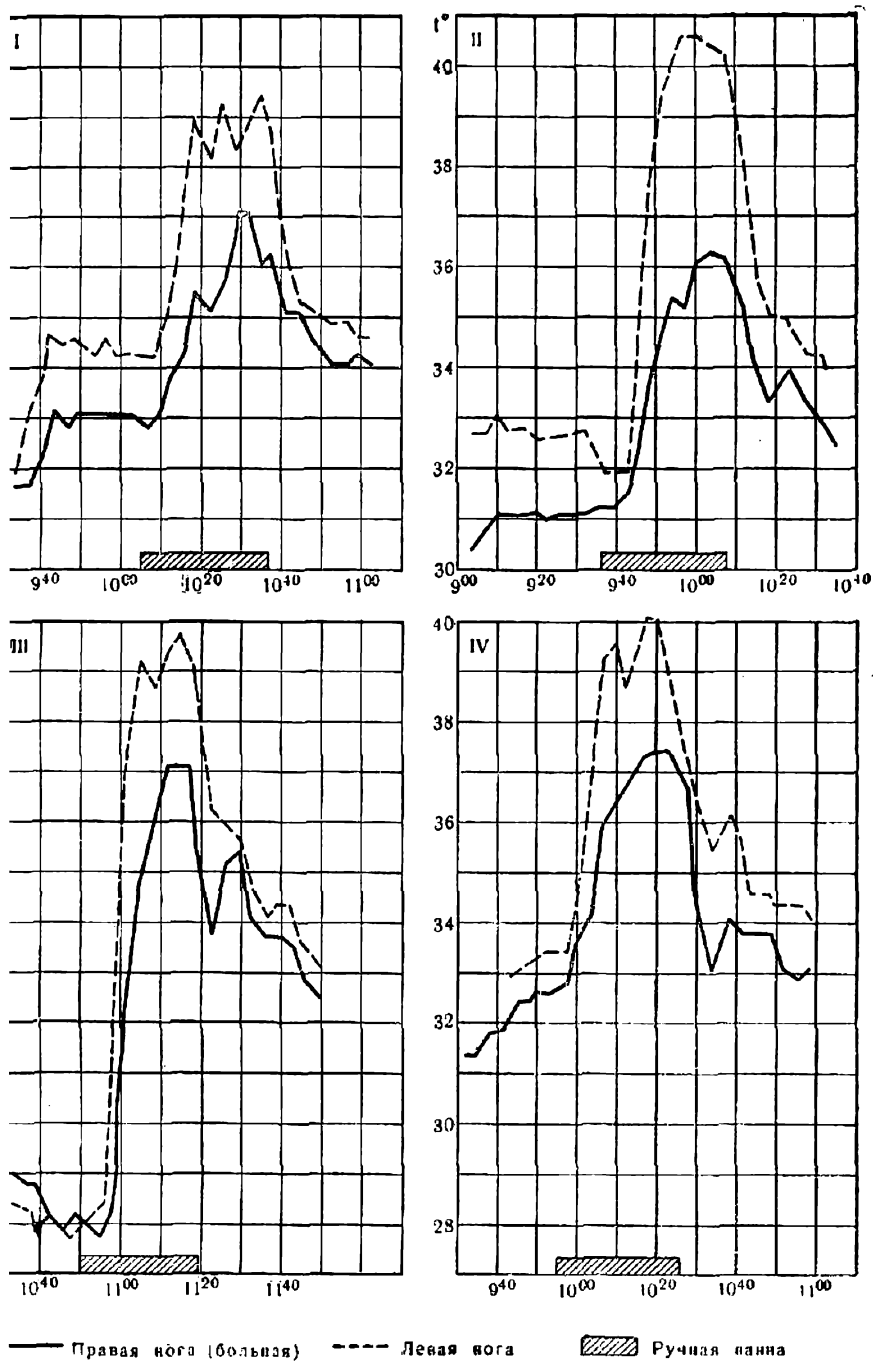


Рис. 43. Кривые кожной температуры при лечении агнотрофином.
 I — до лечения; II — после 11 инъекций агнотрофина; III — через месяц после лечения; IV — через 2 1/2 месяца после лечения.

Как видно из приведенных диаграмм, кожная температура больной ноги под влиянием 11 внутривенных введений по 1 см³ ангиотрофина ежедневно повысилась. Кривые температуры больной и здоровой конечности стали сближаться, что наблюдалось и в дальнейшем в течение 21½ месяцев после лечения. Соответственно этому под влиянием лечения ангиотрофином отмечалось и клиническое улучшение в тех случаях, когда речь шла в основном о ранних стадиях заболевания.

Заслуживает внимания гормональное лечение облитерирующего тромбангита. Оно в особенности интересно, если вспомнить хорошо известный факт заболеваемости облитерирующим тромбангиитом преимущественно мужчин. Очевидно, отсутствие заболеваемости женщин объясняется наличием у них собственных гормонов, расширяющих сосуды.

В соответствии с этим стоят клинические наблюдения, указывающие на то, что лечение больных облитерирующим тромбангиитом женским половым гормоном (прогестон по 50 000 единиц или диатилэтильэстрог по 40 000 единиц через день внутримышечно, от 20 до 40 инъекций на курс лечения) оказывает благоприятное влияние на течение заболевания (З. Л. Гордон, М. И. Шевлягина).

Среди медикаментозных методов лечения, применявшихся при облитерирующем тромбангите, следует упомянуть витамин В₁ (указания на данные С. И. Шахновича в работе Н. И. Махова). Однако это лечение проводилось в комплексе с другими методами, почему его значение трудно оценить. Как указывают данные углубленной разработки истории болезни, медикаментозное лечение больных облитерирующим тромбангиитом применялось в 26,3% случаев.

В условиях действующей армии при лечении больных облитерирующим тромбангиитом довольно широко применялось симптоматическое лечение, имевшее целью успокоение и устранение болей. Целесообразность последнего не подлежит сомнению.

Боль как таковая вызывает ряд изменений в организме, являясь сама по себе источником рефлекторного усиления спазма патологически измененного сосуда. В качестве болеутоляющих средств применялся аспирин, пирамидон, антипирин, снотворные группы барбитуратов (люминал и др.), а в острых случаях — препараты морфина. Для лечения большого облитерирующим тромбангиитом в условиях действующей армии применялось также введение физиологического и гипертонического (5%) раствора хлористого натрия внутривенно в количестве 300 мл. Вливания производили повторно 2—3 раза в неделю. Сразу после введения раствора больные отмечали потепление конечности; улучшение нередко бывало стойким. Ближе к этому методу стоит и применявшийся метод лечения больных облитерирующим тромбангиитом введением в вену дистиллированной воды. По некоторым данным, и этот метод давал у многих больных положительный результат.

Остается не вполне ясным механизм влияния введения физиологического, гипертонического раствора и дистиллированной воды. Несомненно лишь то, что под влиянием упомянутых веществ, как и ряда других предложенных для лечения облитерирующего тромбангита (сюда относятся протеинотерапия, трансфузии плазменной крови, введение инсулина и т. д.), происходят изменения обмена, влияющие на нервную систему и через нее на патологически измененные сосуды.

Все приведенные методы лечения в основном показаны и оказываются благоприятно в ранних стадиях заболевания с преобладанием функциональ-

ных спастических явлений. Каждый из них в отдельности или чаще применяемые в комбинации друг с другом на известном этапе заболевания, как показывает опыт войны, должны быть признаны целесообразными. Однако ни один из них не может претендовать на признание его методом выбора при лечении больных облитерирующим тромбангиитом.

Вполне понятно поэтому стремление хирургически вмешаться тем или иным путем, чтобы устранить источник страдания больного.

Среди заболеваний, служивших показанием к применению оперативного вмешательства на вегетативной нервной системе, облитерирующий тромбангиит занял весьма видное место. Это вытекает из большой роли в возникновении и течении этого заболевания нарушения иннервации сосудистой стенки. Наклонность к спазму сосудистой стенки при облитерирующем тромбангите, как уже указывалось, является наиболее важным патофизиологическим фактором. Им обуславливается ишемия и последовательное нарушение кровообращения в пораженном органе, чаще всего в конечности. Вполне понятно в связи с этим стремление клиницистов пойти путь воздействия на иннервационный механизм, помощью которого удалось бы устранить спазм и длительное расширение сосудистой стенки. Эти операции, кроме того, во многих случаях способствуют перерыву болевых импульсов. Вмешательством прерываются афферентные и эфферентные проводники, устраняется боль. Наряду с этим, на месте операции создаются новые условия, способствующие устранению патологических импульсов и рефлексов. Наковец, как указывают А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук, устранение патологических рефлексов меняет всю трофику тканей, что играет немаловажную роль в течении заболевания. Отсюда — внедрение в практику лечения облитерирующего тромбангита оперативного вмешательства на вегетативной нервной системе. Как указывает В. Н. Шамоу, хирургия вегетативной нервной системы, пережившая смену периодов увлечений и разочарований, сыграла весьма большую роль как в изучении функции вегетативной нервной системы, так и в лечении. В частности, это в полной мере относится к облитерирующему тромбангиту, при котором, как известно, чаще всего применяется хирургическое вмешательство для исключения нервных окончаний сосудистой стенки (периаптериальная симпатэктомия) и вмешательство на пограничном симпатическом стволе, на его узлах и соединительных ветвях (поясничная и пояснично-крестцовая симпатэктомия). К этим операциям приближается артеризэктомия и ее модификации (алкоголизация артерий и десимпатизация), также относящиеся к разряду операций, имеющих целью устранение патологического и тем самым рефлексогенного источника, вызывающего спазм сосуда.

В условиях действующей армии эти методы лечения больных облитерирующим тромбангиитом, как показывает изучение материалов углубленной разработки историй болезни, широко применялись хирургами.

Суммируя опыт их наблюдений, следует признать, что некоторые виды перечисленных вмешательств безусловно заслуживают внимания. Однако надо сказать, что тот же опыт хирургической практики во время войны позволяет утверждать, что при несомненном значении некоторых видов операций на вегетативной нервной системе ни одна из них пока не стала методом выбора при лечении больных облитерирующим тромбангиитом, так же как и нехирургические методы лечения. Можно сказать, что при отсутствии пока полной ясности в вопросах этиологии и патогенеза заболевания вполне допустимо и целесообразно включить в план лечения больных облитерирующим тромбангиитом различные методы, в том числе и хирургическое вмешательство на вегетативной нервной системе, как спо-

собствующее расширению просвета сосудов пораженного органа (нижней конечности) и улучшению его кровоснабжения. Последнее отчетливо выявляется в ощущениях больного и в объективно документируемых при этом повышении кожной температуры и в осциллометрических данных (Д. А. Мартынов).

Произведенная впервые у нас в СССР в 1919 г. В. И. Шамовым периаптериальная симпатэктомия получила широкое распространение как метод лечения облитерирующего тромбангиита. Непосредственный результат этой операции и отдаленные наблюдения в отдельных случаях, несомненно, благоприятны. Последнее можно иллюстрировать следующими историями болезни.

Участник Великой Отечественной войны, демобилизованный по ее окончании в 1945 г. больной А-в, 32 лет, поступил в декабре 1948 г. в стационар (больница имени Карла Маркса в Ленинграде) по поводу обострения язвенной болезни, которой страдает последние 2 года.

В анамнезе в 1934 г. периаптериальная симпатэктомия левой бедренной артерии по поводу облитерирующего тромбангиита. С тех пор боли совершенно не беспокоят. Во время войны приходилось совершать большие переходы, подвергаться охлаждению. Функционально оперированная нога ничем не отличалась от здоровой. Измерения кожной температуры в стационаре показали, что на некогда оперированной конечности (14 лет назад), несмотря на отсутствие субъективных жалоб, отмечалось отчетливое отставание температурной реакции на горячую ванну по сравнению с неоперированной. Интересно, что под влиянием курса ангиотрофина кожная температура на оперированной конечности стала выравниваться и приближалась к температуре неоперированной ноги. Длительный устойчивый благоприятный на протяжении 14 лет результат периаптериальной симпатэктомии в приведенном примере несомненен.

Следующая история болезни демонстрирует непосредственный эффект операции периаптериальной симпатэктомии по Лерншу, произведенной по поводу облитерирующего тромбангиита в одном из фронтовых госпиталей.

Больной Б., 36 лет. Поступил 15/II 1945 г. в госпиталь с жалобами на боли в области I, II, III и IV пальцев правой стопы. Впервые боли появились в декабре 1944 г. В 1941 г. отморожение первой степени правой стопы. Объективно: I палец правой стопы отечен. В области ногтевой фаланги имеется участок некроза размером 5 × 4 см. Движения в пальцах резко ограничены. Пульс на тыльной артерии стопы не прощупывается. Со стороны внутренних органов существенных отклонений от нормы нет. 21/II больному под общим эфирным обезболиванием была произведена периаптериальная симпатэктомия по Лерншу и экзартикуляция большого пальца правой стопы. Через 2 часа после операции боли уменьшились, конечность стала теплее. В дальнейшем боли совсем исчезли. Пульсация тыльной артерии на конечности не восстановилась. Больной выписан с улучшением; отдаленные наблюдения не проведены.

В приведенном случае успех операции сказался быстро, непосредственно вслед за операцией.

Однако углубленная разработка историй болезни учит, что, наряду с несомненной непосредственной эффективностью, а иногда и с длительным благоприятным влиянием, периаптериальная симпатэктомия не всегда оправдывала себя. Чаше успех операции оказывался временным.

В качестве иллюстрации может служить следующий пример.

Больной В., 41 года. Поступил 4/II 1945 г. с жалобами на боли в левой стопе и голени. Заболевание развивалось постепенно с октября 1944 г. после длительного охлаждения. Вначале беспокоили боли в левой ноге при ходьбе и зябкость ноги. Незадолго до поступления в госпиталь боли усилились и появлялись при покое конечности.

Объективно: цианоз и понижение местной температуры левой стопы. Отсутствует пульсация левой а. *dorsalis pedis* и а. *poplitea*. Со стороны внутренних органов без существенных отклонений от нормы. 7/II больному была произведена операция по Лерншу: адвентиэктомия артериального ствола а. *femoralis* под кушартовой связкой на протяжении 1,5 см и перевязка бедренной вены. Состояние больного улучшилось, боли исчезли, конечность после операции стала теплее. 20/VII, т. е. 5 месяцев спустя

после операции, больной был повторно доставлен в госпиталь. Боли в левой стопе возобновились и сильно беспокоили. Проводилась диатермотерапия. Больной пробыл в этом госпитале 15 дней, после чего был переведен в одно из гражданских учреждений для дальнейшего лечения.

Подобные наблюдения, указывающие на нестойкость эффекта периаптериальной симпатэктомии, многочисленные экспериментальные и анатомические изыскания, указывающие на неточность первоначальных концепций Лериша о периаптериальной симпатэктомии, постепенно отодвинули на второй план это вмешательство на вегетативной нервной системе у больных облитерирующим тромбангиитом. В настоящее время можно считать, что периаптериальной симпатэктомией достигнуть полной денервации сосуда невозможно. Доказано, кроме того, что уже в ближайшие после операции дни на денервированном участке стенки сосуда, лишенном периаптериального сплетения, образуется соединительнотканная муфта, в дальнейшем ведущая к рубцовому сдавлению сосуда. Последний как бы одет плотным кольцом извне. Наряду с этим, как указывают А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук, идет энергичный процесс регенерации адвентиции. Все это часто обрекает на неудачу периаптериальную симпатэктомию, что, как указывалось, нередко подтверждалось и данными углубленной разработки истории болезни.

Развитие оперативной техники на вегетативной нервной системе, в частности, благодаря работам советских авторов (П. А. Герцен, В. Н. Шамоу, А. Л. Поленов, А. В. Бондарчук, В. М. Назаров, Ф. М. Плоткин), позволило хирургам в условиях действующей армии применять поясничную и пояснично-крестцовую симпатэктомию для лечения облитерирующего тромбангиита. Эта операция, как известно, заключается в удалении первого, второго, а иногда и третьего симпатического узла или всей пояснично-крестцовой цепочки. Преимущества пояснично-крестцовой симпатэктомии (ганглиэктомии) перед периаптериальной симпатэктомией состоят в том, что воздействие при поясничной или пояснично-крестцовой симпатэктомии распространяется не на отдельные волокна, а на центры симпатической иннервации нижних конечностей. Экспериментально показано, что вазоконстрикторы, выходя из спинного мозга, идут по всей длине поясничного отдела позадипочного ствола и распространяются в сосудах нижних конечностей. Путем поясничной или пояснично-крестцовой симпатэктомии удается прервать рефлекторный механизм и тем самым вызвать расширение сосудов нижних конечностей.

Клинические наблюдения, в том числе и хирургов Советской Армии, подтверждают целесообразность этого вмешательства и его эффективность. Большинство авторов указывает на хороший эффект поясничной симпатэктомии при лечении больных облитерирующим тромбангиитом. Наиболее ярко при этом проявляется болеутоляющий эффект операции. Больные, долгое время жестоко страдавшие от болей, после операции избавлялись от них, у них восстанавливался сон, нарушенный вследствие болей, исчезала синюшность стопы, стопа делалась розовее и теплее, восстанавливались движения ноги, спадал отек стопы. Температура на больной ноге повышалась или тотчас после операции, или через несколько часов после ее окончания. Отмечалось повышение температуры кожи на несколько градусов. Осциллометрия показывала увеличение объема пульсовой волны.

Все эти данные свидетельствуют о том, что под влиянием поясничной симпатэктомии периферическое кровообращение больной конечности резко улучшается. Как указывает А. Н. Шабанов и как это отмечали мы и при хирургических способах лечения, в случаях благоприятного

влияния лечения на кровообращение конечности в целом пульс на тыльной артерии стопы обычно не восстанавливается. Улучшение кровоснабжения больной стопы происходит за счет расширения полноценных коллатералей, сосудистая стенка которых не изменена. В подтверждение этого можно привести наблюдения А. В. Серкиной, изучавшей васкуляризацию рентгенографически путем пияцирования контрастной массы в сосуды ампутированных конечностей. Как показала артериография конечностей, ампутированных по поводу облитерирующего эндартериита, их васкуляризация представляется несравненно большей, чем в норме. На стопе пораженной конечности совершенно неожиданно обнаруживается богатая мелкопетлистая сеть артериальных капилляров, в общем представляющая огромное вместилище артериальной крови; основные же артериальные стволы сужены. По мнению автора, это несоответствие сосудистого ложа основных артериальных стволов их капиллярам играет существенную роль в нарушении динамики кровотока.

Отмеченное успокоение болей и улучшение периферического кровообращения обычно наступают и длительно держатся в случаях с благоприятным дальнейшим течением. У тех же больных, у которых непосредственно после операции этого эффекта отметить нельзя, как указывает А. Н. Шабанов, в дальнейшем дело кончается обычно ампутацией конечности.

По единодушному мнению большинства авторов (А. Н. Шабанов, В. Н. Шапов, Н. И. Махов), отсутствие благоприятного эффекта при симпатэтомии наблюдается в случаях далеко зашедших изменений сосудов. В связи с этим весьма интересна точка зрения В. Н. Шамова, предлагающего использовать метод новокаиновой блокады симпатических узлов, чтобы установить показания либо к симпатэтомии, либо к резекции артерий. Основанием к этому служит наблюдение, что у больных облитерирующим эндартериитом путем новокаиновой блокады второго поясничного узла обычно устраняются имеющиеся расстройства кровообращения, нарушения трофики и болевые ощущения в тех случаях, когда доминируют функциональные расстройства. Последние находятся в зависимости от расстройств симпатической иннервации в области облитерированного сосуда. Здесь в дальнейшем показана симпатэтомия. Наоборот, в тех случаях облитерирующего эндартериита, при которых блокада узлов пограничного ствола не дает улучшения, оперативное вмешательство на симпатической первой системе беспечно и противопоказано. Такая постановка вопроса, к которой присоединяются и А. Л. Поленов, и В. А. Бондарчук, позволяет уточнить показания к симпатэтомии. Метод новокаиновой блокады, по данным В. Н. Шамова, позволяет клинике точнее установить тот основной участок пограничного ствола, вмешательство на котором наиболее верно устраняет у больного весь симптомокомплекс вегетативных расстройств. О том, что ганглиэтомия действительна главным образом в отношении сосудов, еще не пораженных тромбозом, говорит большинство авторов.

С практической точки зрения важны указания на то, что симпатэтомия бесполезна там, где поражение сосудов представляется необратимым, где гангрия уже полностью развита. Наблюдения почти всех авторов, как и материалы углубленной разработки истории болезни, лежащие в основу настоящей главы, с достаточной очевидностью указывают на то, что пояснично-крестцовая симпатэтомия дает благоприятные результаты только в незапущенных, свежих, случаях. Однако во многих случаях даже при сомнительном прогнозе удавалось получить временное улучшение тяжелых симптомов и на некоторое время сохранить конечность. Следует

указать, что это вмешательство относительно безопасно, период выздоровления непродолжителен. В целях правильного отбора для симпатэтомии больных, которым эта операция показана, кроме новокаиновой блокады, некоторые авторы пользовались артериографией конечности. В литературе указывается на реакцию Броуна (получаемое при внутривенном введении вакцин общее повышение температуры со значительным потеплением конечности) как на пробу, выявляющую вазодилатационную способность сосудов. Операция гавглиэктомии, согласно материалам многочисленных авторов, дает в 50,0% стойкий благоприятный результат, в остальных 50,0% получается скоропреходящий результат.

Рассматривая вопрос об операциях на вегетативной нервной системе как методе лечения облитерирующего тромбангита, необходимо вернуться к вопросу об использовании с этой целью новокаиновой блокады симпатических узлов.

Помимо диагностического значения, метод новокаиновой блокады симпатических узлов у больного облитерирующим тромбангитом, как можно убедиться по данным углубленной разработки историй болезни, несомненно, имеет большое терапевтическое значение. Опыт показывает, что лечебное действие этого метода велико, этим объясняется его широкое внедрение в повседневную практику лечения больных облитерирующим тромбангитом. Как правильно указывает В. Н. Шамов, даже кратковременное выключение симпатических проводников устраняет состояние раздражения и ряд патологических рефлексов по симпатической нервной системе. В результате устраняются спазмы сосудов и обусловленные ими нарушения, что важно для клиппки: благодаря даже кратковременному восстановлению коллатерального кровообращения, вызванному введением новокаина в симпатические узлы, даже после прекращения его действия вновь вступающие в действие раздражители симпатической иннервации не вызывают столь значительной ответной реакции, как до применения блокады. Клинический опыт учит, что под влиянием этого простого повторно произведенного (три-четыре раза) вмешательства часто наступает длительный, стойкий эффект. Углубленная разработка историй болезни показывает, что после повторной новокаиновой блокады поясничного узла у больных исчезали боли в конечностях, исчезали те или иные трофические расстройства. Длительность благоприятного влияния повторной новокаиновой блокады поясничного симпатического узла была различной. Иногда улучшение состояния длилось много месяцев, чаще около 3—5 месяцев. Наряду с новокаиновой блокадой поясничного симпатического узла, разработанной и рекомендуемой В. Н. Шамовым, широкое распространение в лечении облитерирующего тромбангита получила принципиально от нее отличающаяся параренальная симпатическая блокада, разработанная в СССР А. В. Вишневым и А. Д. Сперанским. Основой этого метода является стремление воздействовать на патологический очаг путем блокады одного из участков симпатической нервной системы, независимо от того, соответствует ли он очагу данного патологического процесса. Околопочечная симпатическая блокада вызывает изменения медиаторной функции вегетативной нервной системы и с этой точки зрения показана при болевых симптомах и трофических расстройствах. Метод параренальной блокады по А. В. Вишневскому основан на диффузности рефлексов, протекающих в симпатической нервной системе, что может объяснять благотворное влияние околопочечной блокады по А. В. Вишневскому на отдаленные участки организма. Теоретически этот метод пока еще окончательно все же не обоснован, практически же он полу-

чил широкое применение при лечении облитерирующего тромбангиита. Как показывает углубленная разработка истории болезни, метод блокады симпатической нервной системы чаще применялся в сочетании с другими методами (УВЧ терапия, диатермия, гормональная терапия, ангиотрофин и пр.), что затрудняет решение вопроса о значении его в лечении больных облитерирующим тромбангиитом. Однако, согласно впечатлению, получаемому при анализе данных углубленной разработки истории болезни, и в согласии с литературными данными в общем многообразном комплексе лечебных воздействий новокаиновая блокада симпатической нервной системы занимает значительное место.

Как указывает углубленная разработка истории болезни, в случаях стойкой хронической артериальной непроходимости у больных облитерирующим тромбангиитом изредка приходилось прибегать к артериэктомии. Последняя основывается на наблюдениях многих хирургов, защищавшихся сосудистой хирургией (З. В. Оглоблина, В. А. Оппель), отмечающих склонность к возникновению распространенного спазма мелких артерий в окружности пораженного очага. Патологически измененная, облитерированная артерия является рефлексогенной зоной, из которой беспрерывно поступают импульсы к спазму, а тем самым к сужению коллатеральных артерий. Последнее обстоятельство весьма неблагоприятно сказывается на общем кровоснабжении большой конечности. Следствием является чрезвычайное отягощение всей клинической картины. Несложная операция артериэктомии, в свое время предложенная Леришем и видоизмененная в настоящее время Д. Н. Думбадзе, при патологических условиях может поэтому вызвать уменьшение вазомоторных, температурных и трофических расстройств в больной конечности. Необходимо, однако, отметить, что хотя теоретически это вмешательство и обосновано, однако практическая его значимость, как показывают материалы углубленной разработки истории болезни, невелика. Количество случаев с временным улучшением было сравнительно невелико, в большинстве же случаев нарушения кровообращения в конечности прогрессировали, быстро развивалась гангрена конечности. С этим вполне согласуются наблюдения ряда авторов (М. П. Макаров, Н. А. Яковлев), подвергнувших критике восторженный отзыв Д. Н. Думбадзе о резекции сосудистого пучка в области гунтерова канала. Еще менее целесообразной, как показывает опыт, является перевязка пораженной артерии, так как в связи с этим кровообращение в участках, лежащих дистальнее места перевязки, отчетливо ухудшается (А. Л. Поленов и А. В. Бондарчук).

Углубленная разработка истории болезни не дает оснований высказаться о целесообразности применения предложенной и в свое время страстно защищавшейся В. А. Оппелем эпинефрэктоми, послужившей ему основанием к разработке теории облитерирующего эндартериита как заболевания, связанного с гиперфункцией надпочечников и последующей гиперадrenaлинемией. Хотя теоретические высказывания В. А. Оппеля в дальнейшем не подтвердились, а практическая ценность эпинефрэктоми как метода лечения облитерирующего тромбангиита большинством авторов взята под сомнение, в литературе все же проскальзывают отдельные указания на благоприятный эффект эпинефрэктоми в известных стадиях или фазах заболевания (И. П. Шаповалов), в особенности в комплексе с другими методами лечения.

Как можно убедиться из приведенного перечня применявшихся у больных облитерирующим тромбангиитом с лечебной целью хирургических и нехирургических воздействий, к сожалению, ни одно из них не

может всегда гарантировать от прогрессирования заболевания. В ряде случаев, как показывает углубленная разработка историй болезни, возникал вопрос о необходимости ампутации конечности в связи с развитием гангрены.

Разумеется, что в настоящее время при все более укрепляющемся взгляде на облитерирующий тромбангиит как на общее заболевание применение ампутации для лечения этого заболевания как такового необходимо признать совершенно перациопальным. Не подлежит сомнению, что основной процесс таким путем не излечивается. Это вмешательство является вынужденным в связи с угрозой общештоксикационных явлений и наличием невыносимых болей. Показания к операции тогда делаются совершенно очевидными.

Как показывают материалы углубленной разработки историй болезни, вопрос об уровне ампутации решался на основе совокупности клинических признаков и данных функционального исследования, характеризующего состояние коллатералей конечности. Учитывалось общее состояние больного, степень его истощения, повышение температуры, границы распространения гангренозного очага, наличие воспалительных изменений, состояние пульсации, локализация и степень болевых ощущений, быстрота появления покраснения кожи после надавливания, осциллометрические, артериографические данные. Сумма всех этих данных позволяла прийти к заключению об уровне ампутации. При этом, памятуя слова Н. И. Пирогова о том, что высокая ампутация — одна из грубейших, больших операций, доказывающая несовершенство искусства хирурга, и на деле убеждаясь в правильности этого положения, ампутацию у больных облитерирующим тромбангиитом, как показывают материалы углубленной разработки историй болезни, хирурги производили наиболее экономно, стремясь ограничить размер ампутации. В связи с положительными результатами многих упомянутых методов хирургического вмешательства на симпатической нервной системе и широко применявшихся нехирургических методов лечения, необходимость в ампутации нижней конечности была сравнительно невелика. Лишь изредка приходилось срочно производить высокую ампутацию конечности. Последнее может быть иллюстрировано следующим примером.

Больной К., 37 лет. Поступил 10/1 1944 г. в госпиталь по поводу мучительных болей в правой ноге даже в состоянии покоя, не поддававшихся действию наркотиков. Впервые боли появились в ноябре 1943 г. В 1942 г. отморожение первой степени правой стопы. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Температура 37,3—37,2°. Пульс на *a. dorsalis pedis* и *a. tibialis posterior* справа отсутствует, конечность наощупь холодна, синюшна, участок некроза размером 4×5 см. Движения в пальцах ограничены. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет.

От предложенной ампутации больной вначале категорически отказывался. В течение 2 недель, несмотря на проводившееся лечение (повторно новокаиновая блокада по Вишневскому, инъекции ангиотрофина, УВЧ терапия), общее состояние больного прогрессивно ухудшалось, возникли явления гангрены, температура приняла септический характер. 24/1 1944 г. пришлось прибегнуть к высокой ампутации (верхняя треть бедра), после чего больной стал поправляться и был выписан 2/III 1944 г.

В данном случае срочность высокой ампутации диктовалась общим состоянием больного и септическими явлениями.

Обилие применявшихся в условиях действующей армии методов лечения облитерирующего тромбангиита находится в полном соответствии с повседневной практикой в отношении этой группы больных и во вневоенной обстановке. Метода выбора лечения облитерирующего тромбангиита еще нет — это подтвердил и опыт войны. Однако он научил приступающего

к лечению этой группы больных врача следовать основному принципу, что при обилии методов лечения этого заболевания в каждом отдельном случае при индивидуальном к нему подходе один из этих методов всегда оказывался ведущим, т. е. наиболее эффективным. Чаще всего это было вмешательство на вегетативной нервной системе, многократно спасавшее больных от ампутации конечности, а вместе с тем и от инвалидности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Весьма существенным с теоретической точки зрения и важным практически оказался факт увеличения в условиях действующей армии числа больных облитерирующим тромбангиитом. Анализ материалов углубленной разработки историй болезни установил, что боевая обстановка в большинстве случаев способствовала выявлению и усилению существовавшего до войны заболевания. Анализ отдельных факторов не позволяет считать, что какой-либо один из них явился основным этиологическим моментом заболевания в условиях действующей армии. В совокупности сказались действие многих влияний, из которых важнейшим является нервно-психическое и физическое напряжение, охлаждение и курение.

В патогенезе облитерирующего тромбангиита ведущую роль, как показал анализ материалов углубленной разработки соответствующих историй болезни, играет нарушение функции иннервационного аппарата артерий. Эти нарушения могут охватывать различные отделы нервной системы — от высших ее отделов до низших и даже заложенных непосредственно в сосудистой стенке.

Важнейшим моментом в понимании патогенеза явлений и диктующим соответствующие лечебные мероприятия является то, что патологически измененная сосудистая стенка сама по себе может явиться источником патологических рефлексов, нарушающих ее функцию и создающих склонность к сосудистому спазму. Последнее является обстоятельством, определяющим в значительной мере клиническую картину, течение заболевания и его лечение.

Изучение материалов углубленной разработки историй болезни подтвердило взгляд на облитерирующий тромбангиит как на заболевание обшее, при котором чаще всего поражаются артерии нижних конечностей и венечные артерии сердца, что оказывало существенное влияние на трудоспособность больных. Как явствует из анализа соответствующих материалов, хотя это заболевание в условиях действующей армии в основном встречалось в ранних формах, тем не менее исход его в смысле восстановления трудоспособности оказались мало благоприятными.

Вопросы лечения облитерирующего тромбангиита, которым в действующей армии уделялось много внимания, остались в значительной степени неразрешенными.

Большинство воздействий имело целью общее влияние на организм в целом, а меньшая часть — местное воздействие на сосудистую стенку.

Среди нехирургических методов лечения наибольшее значение приобретает курортное лечение, в частности, общими мацестинскими ваннами, и ряд сосудорасширяющих средств (ангиотрофин, гормональное лечение), внутривенное вливание гипертонического раствора. Из хирургических вмешательств наибольшее значение имеет поясничная новокаиновая блокада симпатических узлов и поясничная или пояснично-крестцовая симпатэктомия.

ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые в истории войн в период Великой Отечественной войны число больных среди личного состава действующей армии составило весьма незначительную часть по сравнению с числом раненых. Среди внутренних болезней патология сердечно-сосудистой системы занимала при этом скромное место. Этот факт заслуживает особого внимания потому, что диагностика болезней органов кровообращения за последние годы значительно улучшилась и углубилась, а номенклатура этих болезней была пересмотрена и расширена. В период Великой Отечественной войны военная медицина впервые использовала в условиях действующей армии сравнительно новые представления о гипертонической болезни, миокардиодистрофии, «легочном сердце», инфарктах миокарда. По праву занял надлежащее место в разделе патологии сердечно-сосудистой системы также и острый ревматизм. Между тем даже в период первой мировой войны эти болезни не фигурировали в медицинских отчетах, так как они, очевидно, не были достаточно известны широким массам врачей и потому не распознавались в должной мере.

Несмотря на лучшее распознавание болезней сердца и сосудов и не взирая на причисление к ним также и ревматизма, сердечно-сосудистые болезни занимали по своей численности второстепенное место. Очевидно, немалую положительную роль сыграл правильный медицинский отбор при призыве в армию, а также систематическое медицинское наблюдение за физическим состоянием личного состава войск.

Следует добавить, что, по данным углубленной разработки историй болезни, часть установленных заболеваний сердца и сосудов (пороки сердца, артериосклероз) возникла у больных еще до войны. Болезни эти лишь выявились или усилились в боевых условиях. Очевидно, число вновь возникших поражений системы кровообращения было меньше числа зарегистрированных. Несмотря на огромное перво-психическое напряжение, связанное с условиями почти четырехлетней войны, удельный вес функционально-невротических болезней системы кровообращения, как-то: «неврозов сердца» (3,8% всех болезней сердца) и гипертонической болезни, был очень мал. Это тем более примечательно, что после войн второй половины XIX и начала XX века в англо-американской военно-медицинской литературе неоднократно подчеркивалась большая частота «неврозов сердца», нейро-циркуляторных астений, «синдромов усилия». Последние описывались как постоянные и неизбежные спутники войны. Совершенно очевидно, что высокий моральный уровень и устойчивость советских людей, а также хорошее физическое состояние и выносливость призванных в армию предотвратили развитие не только органических, но и упомянутых функциональных заболеваний сердца и сосудов.

На основе изучения данных углубленной разработки историй болезни того относительно небольшого числа лиц, которые были госпиталя-

зированы и находились под наблюдением по поводу болезней сердечно-сосудистой системы, могут быть все же сделаны существенные выводы как для клиники, так и для военно-медицинской практики.

Рассматривались преимущественно отдаленные, наиболее важные болезненные формы: гипертоническая болезнь, ревматизм, тромбангиит, артериосклероз, причем под углом зрения их значения для организма в целом. В то же время и такие заболевания, как «невроз сердца» или «трудная жаба», оказались лишь частными проявлениями распространенных общих патологических состояний, обусловленных первичными нарушениями функции высших отделов центральной нервной системы. Таким образом, в клиническом опыте Великой Отечественной войны нашло свое приложение и подтверждение великое учение И. П. Павлова и его школы о целостности организма и о ведущей роли коры головного мозга в регуляции всех жизненных функций организма. Ряд наблюдений, приведенных в настоящем томе, является также иллюстрацией к положению К. М. Быкова о непосредственной роли коры головного мозга в патогенезе болезней системы кровообращения.

Так, в главе «Функциональные заболевания сердца» убедительно показано, что при этом страдании имел место подлинный общий невроз со срывом основных физиологических процессов в коре, а отнюдь не местный «органный» невроз. Установленные, наряду с «неврозом сердца», у этих больных нарушения дыхания и пищеварения явились лучшим свидетельством центрального характера названных патологических признаков. Таким образом, «неврозы сердца» предстали в новом свете как частное проявление общих неврозов в павловском понимании этих состояний. Были выявлены также их этнологические факторы в условиях боевой обстановки (контузии, перенапряжение при недостаточной тренировке).

Правильное понимание неврозов как срывов основных нервных процессов коры — возбуждения и торможения, их уравновешенности и подвижности (по И. П. Павлову), привело к рациональной терапии этих больных. Результаты не преминули сказаться: выздоровело и вернулось к своим обязанностям 94,9% всех лиц, у которых были диагностированы функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы (неврозы и нейро-циркуляторная астенія).

Несколько неожиданными, а потому и новыми являются наблюдения над острым ревматизмом. Несмотря на включение в диагностику этой болезни еще в довоенные годы случаев так называемого бессуставного ревматизма, все же число первичных, свежих заболеваний острым ревматизмом в условиях действующей армии оказалось ничтожно малым. Если собрать воедино все случаи острого ревматического полиартрита и бессуставных форм ревматизма, то они в сумме все же составили незначительную часть по сравнению с обострениями ревматизма. Таким образом, острый ревматизм возникал в боевых условиях абсолютно и относительно редко, в малом количестве, в частности, по сравнению с мирным временем.

Из особенностей ревматического процесса следует отметить малую склонность его к рецидивам и более частое возникновение симптомов недостаточности сердца. Учитывая взгляд на ревматизм как на выражение своеобразного аллергического воспаления, возникающего в мезенхиме, в частности, в системе кровообращения (В. Т. Талалаев, Н. Д. Стражеско), следует, очевидно, признать, что реактивность макроорганизма, его «готовность к заболеванию» острым ревматизмом в условиях действующей армии была невелика. Во второй половине войны стали

чаще наблюдаться заболевания подострым септическим эндокардитом. При этом заболевании была применена, и в известной мере успешно, пенициллинотерапия.

Опыт войны в отношении немногочисленной группы больных с нарушениями венозного кровообращения показал, что для правильного понимания сущности этих заболеваний (грудной жабы, коронаросклероза и инфаркта миокарда) имеет решающее значение физиологическое учение И. П. Павлова. Война с наглядностью продемонстрировала, сколько велико значение эмоций, нервно-психического перенапряжения и психических травм для развития клинических признаков острой коронарной недостаточности и приступов грудной жабы. Заслуживает внимания, что в боевых условиях эти болезни оказались присущими лицам более молодого возраста, чем в мирное время.

Вместе с тем удалось с несомненностью установить, что наиболее частым клиническим проявлением атеросклероза венечных сосудов была хроническая коронарная недостаточность, нашедшая свое выражение в быстро и рано наступавшей в условиях действующей армии недостаточности сердца.

В группе сосудистых заболеваний важным оказался факт относительного увеличения числа больных облитерирующим тромбангиитом. Сущность и генез этой болезни до настоящего времени привлекают внимание исследователей и составляют предмет разногласий.

Выдвинутое в предвоенные годы учение о системном характере поражения сосудов и об аллергической его природе как будто нашло подтверждение в опыте войны. Были, в частности, накоплены наблюдения, что при облитерирующем тромбангиите нижних конечностей нередко наблюдается аналогичное поражение венечных артерий и других сосудистых областей.

Вместе с тем со всей силой было подчеркнуто значение нарушения иннервации всей сосудистой системы, ее нервно-регуляторных приборов в генезе тех клинических признаков, которые так характерны для облитерирующего тромбангиита (боли, парестезии, изменения цвета и температуры кожных покровов и, наконец, некрозы). Очевидно, нервные и инфекционно-аллергические факторы играли решающую роль в возникновении и выявлении этой грозной болезни.

В условиях действующей армии перед клиницистами остро встал вопрос о тесной патогенетической зависимости и тесной взаимосвязи между поражением органов дыхания, с одной стороны, и изменениями в сердце — с другой. Благодаря наблюдениям над острыми нарушениями внешнего дыхания (острые эмфиземы, ознобление легких) удалось проследить немало случаев вторичных поражений сердца с явлениями легочно-сердечной недостаточности. В особенности это сказалось у больных хроническими легочными поражениями (пневмосклерозы, хронические бронхиты и эмфиземы легких), которые с годами в трудных боевых условиях обострялись, прогрессировали и в конечном счете проявлялись не только и не столько нарушениями дыхания, сколько сердечной недостаточностью. В сущности С. П. Боткин впервые установил эти факты и со свойственной ему прозорливостью объяснил их первичным нарушением бронхиальной проходимости. Мысли С. П. Боткина нашли свое подтверждение и объяснение в обширных наблюдениях терапевтов Советской Армии.

Приведенные в настоящем томе данные, полученные при помощи ортодиагностики сердца и электрокардиографии, показали также возмож-

ность раннего распознавания изменений сердца и нарушений кровообращения при легочных заболеваниях.

Таким образом, результаты наблюдений над поражением сердца, сопровождающим легочную патологию, составили одну из важнейших глав кардиологии.

Еще до войны советской терапевтической школе (Г. Ф. Ланг, Н. Д. Стражеско, П. Н. Николаев) принадлежала немалая заслуга в развитии учения о недостаточности функции кровообращения и в разработке методов определения степени этой недостаточности. Введенное Г. Ф. Лангом понятие миокардиодистрофии как состояния мышцы сердца, при котором на почве изменений трофического порядка страдает ее сократительная способность, было широко использовано практическими врачами, которые в условиях действующей армии сравнительно часто — возможно, слишком часто — употребляли этот термин. В тех же случаях, когда наличие миокардиодистрофии было очевидным, она являлась отражением и частичным проявлением общих нарушений в организме (физическое и нервно-психическое перенапряжение, нарушение общего питания, интоксикация). При существовании этих общих нарушений у больных миокардиодистрофией в условиях действующей армии быстрее возникали явления недостаточности сердца различной степени (от I до III степени). Таким образом, миокардиодистрофия (понятие более функциональное, нежели анатомическое) являлась выражением тех трофических нарушений, которые возникали в сердце больных на почве названных общих расстройств.

Больные пороком сердца составили небольшую группу среди терапевтических больных в действующей армии, в то время как в мирное время в группах такого же возраста они встречались значительно чаще. Это вполне естественно, если учесть, что подобные больные с выраженными органическими повреждениями клапанов сердца в армию не принимались. Вновь образовавшиеся пороки отмечены лишь у 7,0% всех страдавших пороками; во всех прочих случаях пороки сердца сформировались до войны, но протекали с незначительными симптомами. Очевидно, поэтому среди отдельных видов пороков сердца преобладала недостаточность митрального клапана, легче других компенсируемая. Не исключена возможность, что у некоторой части больных, перенесших ревматизм, митральная недостаточность имела своей основой мышечные, а не клапанные изменения. И в этой группе больных наиболее существенными оказались те нарушения кровообращения, которые наблюдались в боевых условиях. Заслуживает внимания, что и здесь в качестве причинного момента декомпенсации были отмечены психические и физические перенапряжения.

Таким образом, и также, казалось, локальные поражения сердца, как дистрофия миокарда и клапанные пороки, при изучении материалов углубленной разработки истории болезни предстали в первую очередь как функциональные нарушения организма больного человека.

При лечении сердечно-сосудистых больных с различными нозологическими формами, но с общностью нарушений функции кровообращения были выработаны некоторые общие терапевтические принципы. Прежде всего были отмечены наиболее благоприятные результаты при ранней госпитализации больных в непосредственной близости от места их заболевания, т. е. в армейском или фронтовом районе. Нашло подтверждение общее положение о решающем значении нервного и физического покоя для лечения недостаточности кровообращения в целом, в том числе и коронарной недостаточности. Широко были апробированы также сер-

лечные средства — гликозиды из отечественных лекарственных растений, в первую очередь из горичвета. По материалам углубленной разработки истории болезни, препараты горичвета — адонислен и адонизид — нашли применение почти в 70,0% всех случаев, где имелись показания к назначению препаратов группы дигиталиса, причем лечебный эффект в подавляющем большинстве случаев был благоприятным.

При сосудистых расстройствах, в первую очередь при облитерирующем тромбангите, очень широко были использованы физические методы лечения, начиная от армейского района. Начинаясь с успехом ультракоротковолновая диатермия и аппликации горного воска — озокерита. Особо следует подчеркнуть благоприятные результаты, полученные при лечении даже далеко зашедших форм этой болезни сероводородными ваннами на Мацесте, в Пятигорске, на Сергиевских минеральных водах, а также при хирургическом лечении.

Для устранения сердечно-сосудистых неврозов, а также начальных и остаточных форм миокардиодистрофий советские терапевты использовали метод дозированной тренировки больных в полусанаторных условиях госпиталей для легко раненых и больных в фронтовых домов отдыха, где психоэмоциональное переключение комбинировалось с умеренными физическими напряжениями — лечебной физкультурой и трудовыми процессами.

Таким образом, в свете основных представлений о генезе патологии сердечно-сосудистой системы терапия этих состояний в условиях действующей армии была направлена на восстановление функции кровообращения в целом и регулирующих ее нервных механизмов.

В благоприятных исходах лечения ряда болезненных форм несомненно большую роль сыграла система организации терапевтической помощи в Советской Армии. Приближение специализированных лечебных учреждений к войсковому району, наличие в действующей армии широко поставленного рентгенологического обслуживания, а также повседневно использование лабораторных методов несомненно улучшили распознавание болезней сердца и сосудов.

Более точная, в особенности ранняя диагностика создала предпосылки для правильного, обоснованного лечения, которое назначалось обычно своевременно.

Результаты раннего лечения не преминули сказаться благоприятными исходами, что отмечено в отдельных главах настоящего тома.
